FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE N°

THESE

457

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplome d' Etat)

PAR

GALINE, COLETTE, MARIE-ROSE

Acienne Externe des Hopitaux de PARIS

Née le 3 Aout 1930 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

LES LACUNES DE LA VOUTE CRANIENNE CHEZ L'ENFANT

(ETUDE RADIOLOGIQUE)

PRESIDENT : Monsieur le Professeur M. FEVRE

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE N°

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplome d' Etat)

PAR

GALINE, COLETTE, MARIE-ROSE

Ancienne Externe des Hopitaux de PARIS

Née le 3 Aout 1930 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

LES LACUNES DE LA VOUTE CRANIENNE CHEZ L'ENFANT

(ETUDE RADIOLOGIQUE)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PRESIDENT : Monsieur le Professeur M. FEVRE

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554021_0025

15-1-59 PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BROCQ (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.) CHABROL (E.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.), LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MULON (P.), OLIVIER(E), RICHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

DOYEN — Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR — Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

Anatomie		MM. GORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)		DELMAS (A.)
Anatomie pathologique		DELARUE (J.)
Anesthésiologie		BAUMANN (J.)
Bactériologie		FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale		JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie Médicale		FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique Carcinologique (Inst. G.ROUSSY)		REDON (H.)
Clinique Cardiologique (BROUSSAIS)		MOUQUIN (M.)
Cliniques Chirurgicales	BEAUJON	SICARD (A.)
	COCHIN	QUENU (J.)
	Saint-ANTOINE	GOSSET (J.)
	Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G.)
	SALPETRIERE	MOULONGUET (P.)
Clinique de Chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (COCHIN)		MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire (BROUSSAIS)		GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (LAENNEC)		MATHEY (J.)
Clinique Endocrinologique (PITIE)		DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants Malades)		LAMY (M.)

Clinique gynécologique (BROCA)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-LOUIS)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude BERNARD)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-ANNE)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (NECKER)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (BROUSSAIS)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (SALPETRIERE)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales BROUSSAIS	GENNES (L.de)
COCHIN	JUSTIN-BESANCON (L.)
HOTEL-DIEU	BARIETY (M.)
LARIBOISIERE	SOULIE (P.)
PITIE	DREYFUS (G.)
SAINT-ANTOINE	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale dhydrologie thérapeutique et climatologie (BICHAT)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (HOTEL DIEU)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (PITIE)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales BAUDELOCQUE	LACOMME (M.)
PORT ROYAL	N ...
TARNIER	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (HOTEL DIEU)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (LARIBOISIERE)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (LAENNEC)	BERNARD (E.)
Clinique de psychiatrie infantile (SALPETRIERE)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-VINCENT-de-PAUL)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (COCHIN)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (PITIE)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (VAUGIRARD)	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-ANTOINE)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (COCHIN)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (Chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	N ...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

Hygiène et clinique de la première enfance (TROUSSEAU)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N ...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES et MAITRES de CONFERENCES - AGREGES

Anatomie	MM. CABROL (C.)
	COUINAUD (C.)
	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	Melle P. GAUTHIER-VILLARS (Pr.s.ch.)
	BUSSER (F.)
	GOUYGOU (Ch.)
	ORCEL (L.)
	PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H
Bactériologie	NEVOT (A.)
	pr. s. ch.
	BARBIER (P.)
	CHRISTOL (D.)
	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	Pr. s. ch.
	POLONOVSKI (J.)
	M. Conf.
	SCHAPIRA (G.)
	M. Conf.
Biologie médicale	BOURLIERE
	M. Conf.

Carcinologie	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
	DUPERRAT (B.)
Dermato-Syphiligraphie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Electro-Radiologie	TUCHMANN-DUPLESSIS(H.)
Embryologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Hématologie	DAUSSET (J.)
	COUJARD (R.)Pr.s.ch.
Histologie	MAROIS (M.)
	RACADOT (J.)
	CORNET (A.)
Hydrologie	BOYER (J.)Pr.s.ch.
Hygiène	CORRE-HURST (Mme L.)
	BASTIN (R.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
	DEROBERT (L.)Pr.s.ch.
Médecine légale	HADENGUE (A.)
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY(C.)
Neuro-Chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.)
	SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
	Pr. s. ch.
	CHABAUD (A.)
	BARCAT (J.)
Pathologie chirurgicale	BINET (J.P.)
	CAUCHOIX (J.)
	CHATELIN (C.L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GERMAIN (A.)
	LAURENCE (G.)
	Agr. per.

Pathologie chirurgicale	LORTAT-JACOB
	LOYGUE
	MERCADIER
	PERROTIN
	ROBERT (H.)
	THOMERET
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LOEPER (J.)
	MAURICE (J.)
	PLAS (F.)
	RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUR (H.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CASTAIGNE (P.) M.conf.
	CATINAT (J.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	FREZAL (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	MACREZ (C.)
	NICK (J.)
	PEQUIGNOT (H.)M.conf.
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.)
	MANDE (R.)
	MUZZICONACCI (P.)
	PLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
Pharmacologie	LEVY (Melle J.)
	Pr. s. ch.
	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.)
	Pr. s. ch.
	DEJOURS (P.)

Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	M. Conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.)
	CHAPUT (Mme) m.c.agr.
	GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique Chirurgicale	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique	SEZE (S.de)
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétr.	LEPAGE (F.)
	LEGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalm.	DESVIGNES(P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
Clinique médicale	HAGUENEAU (J.) Pr. s. ch.	Clinique pédiatrie et puériculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)		
	CONTE (M.)	Clinique psychiat.	BARUK (H.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)	Clinique urologique	KUSS (R.)
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.	Path. Chir.	RUDLER (J.)
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr.à t.pers.		Pr.s.ch.

Secrétaire Général de la Faculté : M.LENA (J.)
Secrétaires : Mme BEURLAND (H.), Melle CHAINTREUIL (G.) Melle HURE (A.)
Conservateur chargé de la direction de la Bibliothèque : M. le Docteur HAHN(A)
Conservateurs : Melles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.M.)
Bibliothécaires : Mme CONTET (J.), Melles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX(E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes PARENTS,

Avec toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur M. F E V R E,

Commandeur de la Légion d'Honneur ,
Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile
de la Faculté de Médecine de PARIS,
Membre de l'Académie de Chirurgie,

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse,

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance

A Mon Maître ,

Monsieur le Professeur Agrégé Jacques L E F E B V R E,

Electro - Radiologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades,

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse, m'a guidée dans l'élaboration de ce travail et m'a amenée à une meilleure connaissance de la radiologie,

Qu'il trouve ici le témoignage de ma gratitude et les marques de mon profond et respectueux attachement.

A Mon Maître,

Monsieur le Docteur Clément F A U R E

Electro-Radiologiste des Hôpitaux ,
Electro-Radiologiste Adj int de l'Hôpital des Enfants Malades,

Que nous tenons à remercier des conseils dont il nous a fait profiter au cours de la rédaction de cette thèse,

Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

A Mon Maître,

Monsieur le Docteur Jacques S A U V E G R A I N

Electro-Radiologiste des Hôpitaux,
Electro-Radiologiste Adjoint de l'Hôpital des Enfants Malades,

Qu'il trouve ici l'assurance de notre gratitude pour son enseignement et la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

A Mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur H. M O N D O R,

Monsieur le Professeur agrégé C. O L I V I E R,

Monsieur le Professeur R. B O U L I N,

Monsieur le Professeur agrégé B. D U P E R R A T,

Monsieur le Professeur R. G A R C I N,

Monsieur le Docteur P O R C H E R,

Monsieur le Docteur J.P. M A Y,

Monsieur le Docteur P. T R U C H O T,

Monsieur le Docteur D E V O I S,

Monsieur le Docteur D E C K E R,

Monsieur le Docteur L. S T U H L,

Monsieur le Docteur C. D R A M E Z,

Qu'ils soient assurés de mon profond attachement et de ma gratitude pour l'enseignement qu'ils m'ont prodigué.

D E F I N I T I O N

L'entité " lacune de la voûte crânienne chez l'enfant " demande trois définitions.

1°.- Pour nous, une lacune est une plage de transparence augmentée, limitée par de l'os sain ou par de l'os remanié. Une telle lacune correspond soit à une perte de substance osseuse (l'os est remplacé par un autre tissus, la lacune est alors perçue cliniquement) , soit à un appauvrissement en sels calcaires ou à un amincissement bien limité.

Les micro-géodes multiples et éparses sur la voûte seront éliminées systématiquement ; seules, les lacunes d'une certaine dimension correspondent à notre définition.

2°.- On décrira, sous le nom de " lacune de la voûte crânienne " , les lacunes situées sur les os d'origine membraneuse ou cartilagineuse qui forment la voûte : frontal, pariétaux, écailles des temporaux et de l'occipital. La ligne idéale à partir de laquelle les lacunes appartiennent à la voûte, part de l'échancrure nasale du frontal, suit le rebord orbitaire jusqu'à l'extrémité inférieure de l'apophyse orbitaire externe du frontal , puis se prolonge en arrière le long de la crete infra-temporale du sphénoïde et le bord supérieur de la racine transverse du zygoma, passant au dessus du conduit auditif externe. La ligne longe ensuite la crête sus-mastoïdienne et va rejoindre le bord postérieur du trou occipital.

3°.- Enfin, nous limiterons notre étude à l'enfant , depuis sa naissance jusqu'à la puberté.

LA CROISSANCE DE LA VOUTE CRANIENNE DE L'ENFANT

Etude Radiologique

- Au cours des premières semaines de la vie foetale , le crâne est uniquement constitué par une capsule membraneuse radio-transparente ; à cette date, apparaissent :

a.- à la partie basse de la capsule, des îlots cartilagineux ; en s'ossifiant ultérieurement, ils formeront la portion de la voûte située au dessous de la crête courbe occipitale supérieure.

b.- à la partie haute de cette capsule, apparaissent de très nombreux foyers d'ossification. Ils vont s'étendre et se fusionner pour former la voûte d'origine membraneuse.

- A la naissance , l'ossification de la voûte n'est pas achevée. Des bandes membraneuses - fontanelles et sutures - séparent les os en formation. L'existence de ces zones radio-transparentes confère au crâne sur le cliché une tonalité non homogène ; nous aurons l'occasion d'en parler au cours d'un chapitre ultérieur.

- Les principaux phénomènes de croissance , les principales modifications du crâne se font au cours des deux premières années. Le développement de la boite crânienne est rapide jusqu'à la huitième année, puis se ralentit pendant deux à trois ans, pour reprendre activement au cours de la puberté.

- L'élaboration de la structure diploïque est progressive. La différenciation de la table interne de la table externe du diploë et des veines diploïques se fait au cours de la seconde année. Elle apparaît sur de très bons clichés à partir de cette date ; en fait, elle n'est visible que vers la quatrième année.

- Les circonvolutions cérébrales en pleine croissance vont y laisser leurs traces sous forme de dépressions séparées par des crêtes, de protubérances, les sinus duraux sous forme de sillons.

Vers la quatrième année, la voûte acquiert l'aspect de celle de l'adulte.

TECHNIQUE RADIOLOGIQUE

Les os de la voûte seront, avant tout, analysés par des clichés de face et de profil. Le cliché de face sera fait avec une technique différente suivant le siège de la lacune repérée par l'examen de profil. Plusieurs clichés de face, des clichés en oblique peuvent être nécessaires.

Mais, ces incidences classiques ne permettent qu'une étude sommaire de la voûte : les trois couches qui la constituent, ne s'individualisent que sur les bords de l'image, là où le rayon est tangent à la convexité. C'est pourquoi, LAYANI , FISCHGOLD et METZGER (N° .) ont insisté sur la nécessité de pratiquer des clichés en incidence tangentielle. Cette méthode permet d'éliminer l'hémicrâne opposé ; l'étude de la table externe, de la table interne et du diploë est alors possible quelle que soit la région du crâne. Le développement de la lésion se fait-il vers l'extérieur, vers les parties molles ? Un rayonnement mou mettra en évidence la "bosse". Son extension se fait-elle vers l'intérieur, vers le cerveau et ses enveloppes ? Un rayonnement plus dur pourra mettre en évidence une atteinte de la dure-mère.

La tomographie permettrait d'éliminer les superpositions osseuses ; elle a cependant moins d'intérêt pour la voûte que pour la base. Mais, surtout nécessitant un temps de pose long, elle est chez l'enfant à peu près impossible à pratiquer. La stéréographie, l'aggrandissement direct, avantageusement employés par certains, présentent pour l'enfant le même inconvénient. Par contre, le logétron, en augmentant les contrastes, donne une vue nouvelle de l'image lacunaire.

Une technique radiologique impeccable peut apporter trois ordres de renseignements :

1.- Situer et délimiter exactement, à la surface de la voûte, la bosse ou la lacune palpable, la perte de substance "découverte radiologique ". En général, grâce aux diverses incidences classiques, il n'existe guère de difficultés.

2.- Situer la lacune dans l'épaisseur de la voûte.

Seul, le cliché tangentiel permet une telle précision. Les paroles de FISCHGOLD résument bien cette idée : " Toute bosse perceptible au toucher se retrouve donc sur le cliché ; toute lacune visible sur le cliché sera située par rapport aux deux tables et au diploë ; toute expansion intra-crânienne fera l'objet d'une exploration contrastée positive (angiographie carotidienne) ou négative (pneumographie).

Il s'agira soit d'une perte de substance complète, soit d'un appauvrissement en sels calcaires, soit d'une simple amincissement.

5.- Préciser l'aspect des bords de la lacune complète

Ici encore, il faut faire appel au cliché tangentiel. Les caractères de ces bords paraissent d'un grand intérêt : en effet, ils permettent de présumer de la nature histologique du tissus occupant la lumière de la lacune.

- Une lacune livrant passage à un élément intra-crânien possède un bord lisse et arrondi.

- Une lacune comblée par une membrane fibreuse possède un bord lisse et aminci.

- Une lacune comblée par un tissus pathologique, granulomateux ou tumoral, possède un bord épaissi, irrégulier.

Au terme de cette analyse, tous les caractères de l'image lacunaire radiologique doivent être précisés ; ils apportent toujours des arguments importants pour le diagnostic étiologique des lacunes crâniennes de l'enfant. Mais, seule la répétition des examens permet de connaître l'évolution de la lésion.

PLAN D'ENSEMBLE

La classification qui nous a paru, au point de vue radiologique tout au moins, la plus commode , nous a conduit à envisager :

- dans une première partie : le diagnostic différentiel des lacunes crâniennes.
- dans une seconde partie : les images lacunaires normales.
- dans une troisième partie : les images lacunaires congénitales.
- dans une quatrième partie : les images lacunaires acquises.

Mais, il ne faut pas se méprendre sur la valeur d'une telle classification ; telles ou telles lacunes pouvant appartenir à plusieurs groupes. Nous aurons, chemin faisant, à nous en expliquer.

PREMIERE PARTIE

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES LACUNES DE LA VOUTE CRANIENNE

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous isolons dans un chapitre particulier l'étude :

I.- des fontanelles

II.- des pseudo-lacunes de la dysplasie cleïdo-crânienne.

Il parait difficile de décrire sous le nom de "lacune" des images crâniennes qui ne sont que des formes de passage au cours de l'ossification du crâne.

Cependant, il s'agit là de "plages plus transparentes " ;

- dont le siège est celui bien connu des fontanelles ,
- correspondant à une discontinuité de la voûte sur le cliché tangentiel ,
- dont les bords sont minces et lisses et le fond comblé par une membrane fibreuse.

I.- LES FONTANELLES

Nous rappellerons sommairement que le nouveau-né possède normalement six fontanelles :

- la fontanelle antérieure ou brégmatique, habituellement ossifiée à la fin de la seconde année

- la fontanelle postérieure ou lambdoïde , ossifiée dans les deux premiers mois.

- les fontanelles latérales antérieures ou ptériques, paires et symétriques, ossifiées dans les trois premiers mois.

- les fontanelles latérales postérieures ou astériques, également paires et symétriques, s'ossifiant pendant la seconde année.

Il peut exister aussi des fontanelles accessoires , généralement situées sur la ligne médiane : en avant, entre les deux ébauches frontales, la fontanelle métopique et glabelle, en arrière, la fontanelle occipitale, dite cérébelleuse par CAFFEY (1).

Les sutures coronales, sagittales, lambdoïde, pariéto-squameuses sont plus larges que chez l'adulte. Sur l'occipital, la suture mendosale persiste en général plusieurs semaines après la naissance. La suture métopique s'oblitère complètement entre 2 et 3 ans, encore qu'elle persiste dans 10 % des cas.

RADIOLOGIQUEMENT ,

la présence de zones non ossifiées se traduit par des bandes claires conférant au crâne une tonalité non homogène.

- Sur le cliché de face : la fontanelle antérieure se présente comme une image claire losangique, prolongée en avant par la suture métopique, en arrière la suture sagittale, latéralement par les sutures coronales.

- Sur le cliché de profil : fontanelles antérieure et postérieure interrompent le contour ossifié du crâne. Les fontanelles latérales antérieures et postérieures apparaissent sous forme d'images radio-transparentes au niveau des deux angles inférieurs du pariétal. Enfin, les sutures coronale, lambdoïde, pariéto-squameuse seront aisément reconnues.

II.- LA DYSTOSE CLEIDO-CRANIENNE

Il existe dans cette malformation une ossification retardée et anormale des os de la voûte, avec persistance de la fontanelle antérieure jusqu'à un âge plus ou moins avancé de la vie.

Ce développement pathologique de la voûte donne à la boite crânienne de l'enfant un aspect très particulier : le crâne est large alors que la face est courte, les bosses pariétales et frontales sont saillantes et séparées par un sillon médian.

Mais, les signes crâniens ne sont ici qu'un des éléments du tableau clinique et radiologique. Au défaut d'ossification du crâne, s'associe :

- une aplasie plus ou moins complète des clavicules, entrainant la chute des épaules.

- On a signalé également : un défaut d'ossification du bassin et des extrémités supérieures des fémurs, des anomalies vertébrales, une brachycéphalie (CAFFEY) , une dentition retardée et défectueuse sur laquelle on a récemment insisté (FLEURY 44).

Cette malformation est congénitale, relativement rare, héréditaire bien qu'il existe des cas sporadiques.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

met en évidence :

1.- une image pseudo-lacunaire, triangulaire à base supérieure sur le profil du crâne, losangique sur la face, occupant la région frontale, migrant en avant lors de la croissance.

2.- L'anomalie de forme du crâne : la base apparait courte, les mastoïdes trop rapprochées, les écailles des temporaux éversées en dehors. La face apparaît anormalement petite, la pneumatisation défectueuse.

3.- Il existe aussi de nombreux os wormiens dus à la présence de centres d'ossification supplémentaires.

DIAGNOSTIC

De telles images crâniennes, associées à un tableau clinique complet, (comme dans le cas de FIORI 46), sont d'un diagnostic évidément facile.

Seules, les formes frustes (cas de DELON 41), peuvent poser des problèmes. Devant la persistance anormale des fontanelles et des sutures, il faudra : rechercher les autres malformations, examiner les autres membres de la famille.

SECONDE PARTIE

LES LACUNES NORMALES DE LA VOUTE CRANIENNE

LES LACUNES NORMALES

Il existe au niveau de la voûte crânienne de l'enfant normal des images radiologiques lacunaires. Il parait utile de bien les connaître pour ne pas les confondre avec une perte de substance pathologique.

Il s'agit :

I.- des trous livrant passage à une veine émissaire.

II.- des granulations de Pacchioni.

I.- Les plus intéressants sont LES TROUS PARIETAUX NORMAUX

N'excédant pas 1 mm, ils peuvent être dans certains cas retrouvés dans l'angle postéro-supérieur du pariétal. Bilatéraux ou unilatéraux, ils livrent passage à une veine émissaire. Ces trous pariétaux peuvent être plus ou moins larges et nous reviendrons sur ce problème à propos des "foramens pariétaux élargis ".

Signalons la présence relativement fréquente chez l'enfant de petits orifices, siégeant un peu au dessus de l'orbite sur le frontal d'une part, sur l'écaille de l'occipital d'autre part , et livrant également passage à des veines émissaires.

II.- LES GRANULATIONS DE PACCHIONI

ne se développent qu'à partir de la 10 ème année. Ce sont de petites perforations n'intéressant le plus souvent que la table interne, parfois les deux tables. En règle, de petite taille, elles siègent dans la région du bregma et sont le point de départ d'un vaisseau diploïque. En fait, elles sont exceptionnelles et de peu d'intérêt chez l'enfant.

Ces images lacunaires, une fois connues, ne semblent pas pouvoir porter à confusion.

T R O I S I E M E P A R T I E

LES LACUNES CONGENITALES

LES LACUNES CONGENITALES

IL FAUT DISTINGUER :

I.- Les malformations constituant au niveau du crâne une manifestation dystrophique isolée.

Les lacunes pariétaires bilatérales et symétriques ou foramen pariétaux élargis.

II.- Les dystrophies de la ligne médiane de la voûte , livrant passage à un tissus intra-crânien.

Méningocèle et méningoencéphalocèles.
Les sinus dermiques congénitaux.
Les sinus péricrânii.

III.- Le crâne lacunaire du nouveau-né.

I.- LES LACUNES PARIETALES ou FORAMEN PARIETAUX ELARGIS

Ces lacunes sont connues depuis longtemps ; LOBSTEIN 1772, TURNER 1875 , BROCA 1875 , PARROT 1879 en ont rapporté des cas ; mais, c'est à BONNAIRE en 1891 que nous devons la première relation concernant l'existence, en plein pariétaux, de trous ou lacunes semblant faits à l'emporte-pièce et perceptibles dès la naissance. Ainsi, certains auteurs (NIEMAN, 32) les décrivent sous le nom de lacunes de BONNAIRE.

Elles ont fait l'objet de nombreuses observations et publications, en France entre les années 30 et 40, un peu plus tard dans les pays Anglo-Saxons. Enfin, ROGER et SCHACHTER, GAYARD se sont attachés à leur pathogénie.

SUR LES CLICHES RADIOLOGIQUES

ces lacunes apparaissent :

1.- pariétales, bilatérales et généralement symétriques de siège et de forme.

2.- comme des lacunes complètes avec absence totale des trois couches de la voûte sur le cliché tangentiel : il s'agit de lacunes palpables.

3.- à bords lisses et minces : à l'examen anatomique, les lacunes sont comblées par une membrane fibreuse.

Siégeant sur la partie postéro-supérieure des os pariétaux, près de la suture lambdoïde (J. MARIE 23 , AMYOT 20 , BRIHAYE 23 , O'RAHILLY 33) , elles ne débordent jamais la suture sagittale dont elles sont séparées le plus souvent à droite et à gauche par 1 à 2 cm. Exceptionnellement, ce pont osseux est si réduit qu'on croit avoir à faire à une seule et même lacune (CAUSSADE 24). BRALS (22) signale cependant l'existence de lacunes symétriques sur le frontal.

Leur forme est ovalaire, plus ou moins allongée dans le sens antéro-postérieur ou simplement arrondie.

Leur dimension varie de 2,5 cm (CAUSSADE 24 , AMYOT 20) à 6,5 cm. (VOIGT , 35). Une différence de 1 à 5 cm, entre les deux lacunes a été notée dans une observation de BOSQUET (30) et dans 6 sur 8 cas de VOIGT (35).

Leurs bords sont lisses et réguliers, taillés en biseau, sans réaction ossifiante.

Enfin, le fond est homogène : le tissus avoisinant est absolument normal.

CARACTERES

Ces lacunes sont considérées par tous les auteurs comme familiales et héréditaires à caractère dominant. VOIGT, sur trois générations d'une même famille, a retrouvé des lacunes pariétales chez 8 sur 15 membres, c'est-à-dire, dans 50 %. Enfin, GOLDSMITH (27), étudiant la famille Cattin, a retrouvé cette anomalie chez 56 membres de cette famille. Néanmoins, l'arbre généalogique tendrait à prouver que l'anomalie ne suivrait pas rigoureusement les lois de l'hérédité.

Il ne faut attacher aucune signification pathologique à la présence de telles lacunes : elles existent à la naissance, se développent en même temps que le crâne de l'enfant et persistent à l'âge adulte sans subir de modification. Cliniquement latentes, ce sont le plus souvent des découvertes radiologiques (AMYOT 20). Le reste du squelette est normal.

L' ORIGINE

de ces curieuses lacunes a été fort discutée.

Parmi les nombreuses hypothèses pathogéniques émises à leur sujet, nous ne retiendrons que les deux les plus déduisantes.

A.- GAYARD (26) a montré que ces lacunes se trouvent au niveau des trous pariétaux normaux. D'autre part, il a fait apparaître que l'ossification se faisait grâce à une série de rayons émanés de centres, et que les trous pariétaux se développaient entre ces rayons ; il conclue alors que ces lacunes étaient vraisemblablement dues à un trouble de l'ossification par suite d'une anomalie des sinus intra-crâniens. CAFFEY rejette cette hypothèse.

B.- Pour d'autres, PENDERGRASS (10) et SCHINZ (14), les lacunes pariétales seraient les vestiges de la fontanelle pariétale accessoire du foetus qui persiste parfois après la naissance. L'ossification de cette fontanelle débute sur la ligne médiane : les parties latérales peuvent rester béantes. PENDERGRASS a pu observer la formation de telles lacunes pariétales chez une famille de noirs, lacune médiane à 6 semaines, divisée par un mince pont osseux à 13 mois, puis lacunes typiques à 17 mois, 23 mois, 3 ans, 18 ans.

DES LACUNES PARIETALES UNILATERALES

ont été décrites par certains auteurs, ROGER et SCHACHTER notamment (12). Elles siégeraient, le plus souvent, sur le pariétal droit, pouvant déborder en avant sur le frontal, en arrière sur l'occipital. Il ne s'agirait alors que d'une variété particulière de foramen pariétaux.

En fait, les lacunes pariétales unilatérales semblent avoir été l'objet d'une certaine confusion.

1.- Certaines lacunes dites " pariétales unilatérales " ne semblent être en fait, qu'une forme modérée de crâne lacunaire. En faveur de cette hypothèse, un argument : l'association fréquente de telles lacunes avec d'autres malformations squelettiques. Dans l'observation de HAGUENAU (28), l'absence de reproduction radiologique gène l'interprétation d'une telle lacune. Quant à celle d'OMBREDANE (dans son manuel), le cliché évoque assez bien le crâne lacunaire.

2.- D'autre part, il nous a semblé que certaines lacunes d'origine traumatique avaient été interprétées comme congénitales. Elles sont alors décrites comme étant accompagnées de signes neurologiques. Ainsi, la lacune pariétale droite associée à des crises B-J , décrite par ROGER (34), parait entrer dans ce cadre. L'interrogation est ici d'un grand secours.

LE DIAGNOSTIC

de ces foramen pariétaux élargis ne présente aucune difficulté : pariétaux et symétriques, ils sont reconnus d'emblée. Leur existence doit être connue, car il ne faut pas les confondre avec des lacunes pathologiques : en effet, il n'y a ici aucune inquiétude à avoir quant à l'avenir de l'enfant.

II.- LES DYSTROPHIES DE LA LIGNE MEDIANE

Nous groupons là les lacunes accompagnant :

A.- les Méningocèles et les Méningo-encéphalocèles

B.- les sinus dermiques congénitaux

C.- les sinus péricrânii.

Ces lacunes jouent ici un rôle bien déterminé : elles permettent la communication entre l'intérieur de la boite crânienne et l'extérieur.

Elles livrent alors passage :

. soit à un organe intra-crânien : méninges, encéphale.

. mit à une tumeur kystique, à cheval sur la voûte.

. soit à une tumeur vasculaire, à développement externe, mais à point de départ intra-crânien.

Ce rôle identique détermine à ces lacunes un certain nombre de caractères communs :

1.- ce sont obligatoirement des lacunes complètes : les trois tables de la voûte auront disparu sur le cliché tangentiel.

2.- les bords sont arrondis, mousses, lisses. Le fond de la lacune est libre : c'est un simple orifice de communication.

A.- LES MENINGOCELES ET MENINGO-ENCEPHALOCELES

On décrit sous le nom de Méningocèle et Méningo-encéphalocèle, une lésion congénitale caractérisée par la sortie hors du crâne, sous les téguments conservés, d'une partie des méninges et de l'encéphale ou des méninges seules.

Classiquement, le méningocèle serait plus fréquent chez les filles, plus fréquent aussi en arrière qu'en avant en France. En fait, FEVRE (N° 165). sur 107 cas opérés, ne retrouve que 35 cas postérieurs.

SUR LE CLICHE RADIOLOGIQUE ,

l'orifice de sortie de ces organes intra-crâniens se traduit par une lacune :

- de siège remarquable, car médian.

tantôt occipital et strictement médian, au niveau ou au dessous de la protubérance occipitale externe.

tantôt antérieur et alors médian ou paramédian, à l'union voûte-face :

. naso-frontal, à la racine du nez

. ethmoïdo-frontal, vers les fosses nasales

. naso-orbitaire, vers la cavité orbitaire.

Quelques auteurs, ROUSSEAU, DESCAMPS, on décrit de rares cas où des méningocèles latéraux faisaient issue à travers la membrane fibreuse qui remplaçait un pariétal non ossifié.

- de forme arrondie, bien circonscrite
- ses bords sont nets, lisses, réguliers, non densifiés, un peu épaissis, jamais déchiquetés ou rugueux.
- ses dimensions sont variables, allant de la taille d'une sonde cannelée à trois doigts au plus, sans rapport avec celle du méningocèle, plus petite que la tumeur, en règle.

Enfin, surmontant cette image médiane et ronde, apparaît, entre la paroi osseuse et la peau, l'ombre de la tumeur, d'autant plus visible que les rayons sont plus mous.

DIAGNOSTIC.

- la plupart du temps, le diagnostic d'une telle lacune est aisé : il existe cliniquement une tumeur plus ou moins volumineuse, plus ou moins réductible, toujours transparente à la transillumination. Il conviendra alors de rechercher une fréquente malformation associée : hydrocéphalie, spina-bifida, crâne lacunaire.

- Mais, le problème n'est pas toujours aussi simple :

1.- Il peut exister une lacune postérieure sans tumeur cliniquement ou radiologiquement décelable : il s'agit alors d'un "cranium bifidum occultum", d'évolution variable, la lacune pouvant se combler ou laisser issue dans les mois suivants, à un méningocèle.

2.- Il faut connaître également le méningocèle double, la radio montrant deux lacunes osseuses de part et d'autre de la ligne médiane, séparées par une bande osseuse mince. S'il s'agit de lacunes antérieures, comme dans l'observation de PENDERGRASS (10), il ne faudra pas les confondre avec l'image des sinus frontaux.

3.- Enfin, la lacune d'un méningocèle peut passer inaperçue lorsqu'elle est petite : elle n'est pas visible sur le profil et, par ailleurs, l'ombre de la tumeur jette un flou sur l'image. Cependant, elle prend toute sa valeur chaque fois que l'on hésite entre méningocèle et tumeur des parties molles : angiomes, lipomes .....

4.- En arrière , le diagnostic peut se poser entre M. et Kyste épidermoïde ce dernier cependant étant plus volontiers fronto-pariétal.

5.- En avant , un mucocèle peut être confondu avec un M., mais celui-ci est plus latéral.

6.- En fait, seuls les sinus péricrânii posent un véritable problème diagnostic.

B.- LES FISTULES DERMIQUES CONGENITALES.

On entend sous le terme de fistule dermique congénitale (f.d.c) "l'ensemble des malformations embryonnaires de la ligne médiane postérieure comprenant un conduit ou trajet fistuleux réunissant la surface cutanée aux plans profonds et essentiellement au système nerveux central " Melle MASSELIN (N° 53.) .... .

Seule, la localisation crânienne nous intéresse ici : nous avons eu l'occasion d'en examiner un cas typique aux Enfants Malades. Cette fistule comporte donc un orifice cutané, un trajet fistuleux qui traverse la voûte au niveau de la ligne médiane de l'occipital, une terminaison intra-crânienne intra ou extra-durale : longue ou courte, elle peut, à son extrémité profonde présenter un kyste dermoïde ou épidermoïde. Rappelons à ce sujet que les kystes congénitaux ayant perdu toute relation avec la superficie, ne représentent qu'un degré différent de la même malformation.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

met en évidence l'orifice de communication.

- Dans le cas typique, l'orifice osseux est évident. Siégeant sur la ligne médiane ou presque, c'est une perte de substance arrondie ou ovalaire de quelques millimètres de grand diamètre Ses bords sont minces, arrondis ou en guirlande, ailleurs épaissis ou boursoufflés.

L'os environnant apparaît moins dense : cet amincissement serait dû à l'érosion de la table interne par le kyste intra-crânien.

- Pour INGRAHAM et MATSON (5) , cette perte de substance existe toujours, mais la mise en évidence sur les clichés n'en est pas toujours possible.

SES CARACTERES

Les f.d.c. sont probablement beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit. D'autres malformations lui sont bien souvent associées : malformations de la charnière atloïdo-axoïdienne, spina-bifida, bloc vertébral ... Plus souvent retrouvées chez les garçons que chez les filles, elles peuvent être découvertes à l'importe quel âge ; il est classique cependant de dire que les fistules occipitales se révèlent tôt dans l'existence. Parfois muettes , elles sont bien tolérées toute une vie.

Ailleurs, elles s'infectent et peuvent entraîner les pires complications infectieuses intra-crâniennes.

LE DIAGNOSTIC

devrait être porté lors de l'examen clinique. Cependant, il ne faut pas méconnaître l'intérêt de la découverte de la lacune radiologique : dans l'observation des Enfants Malades, le cliché est venu confirmer le diagnostic avant toute exploration. L'ablation totale d'une telle lésion sans attendre une complication entraîne une complète guérison, d'où l'intérêt de ne pas méconnaître cette malformation d'apparence anodine.

C.- LES SINUS PERICRANII

STROMEYER a décrit sous le nom de sinus péricranii, des tumeurs vasculaires extra-crâniennes en communication avec le sinus longitudinal supérieur.

RADIOLOGIQUEMENT ,

l'orifice de communication, inconstamment retrouvé d'ailleurs, se traduit par la présence d'une seule lacune ou de plusieurs petites lacunes juxtaposées.

- de petite taille, 2 à 5 mm au plus, mieux visible à la loupe ,
- de forme le plus souvent arrondie ,
- à bords nets, intéressant toute l'épaisseur de la voûte.
- Leur siège est caractéristique l'orifice se trouve toujours sur le trajet d'un sinus veineux intra-crânien :

. le plus souvent, le sinus péricrânii se développe aux dépens du sinus longitudinal supérieur : la lacune siège alors sur la ligne médiane, plus souvent dans la région frontale qu'occipitale-pariétale.

. cependant, on a signalé des sinus péricrânii en position latérale , pariétale ou frontale, sur le trajet d'un sinus sphéno-pariétal de Breschet PEVRE (N° 162) ainsi que sur le trajet de l'artère méningée moyenne.

LE DIAGNOSTIC

d'une telle malformation n'est guère radiologique. La découverte d'une lacune permettrait cependant d'éliminer une tumeur du cuir chevelu. Mais le cliché radiologique ne permet pas, à lui seul, de lever la discussion entre sinus péricrânii et méningocèle. Seule, l'examen clinique permet d'évoquer cette tumeur relativement rare, le meilleur signe étant le gonflement à l'effort ou en position basse de la tête.

Il importe cependant de bien connaître ces deux malformations (méningocèle et sinus péricrânii), car abandonnés à elles-mêmes, elles évolueraient progressivement, alors que, après ablation chirurgicale, elles sont d'un bon pronostic.

III.- LE CRANE LACUNAIRE DU NOUVEAU - NÉ

Nous essayerons au cours de ce chapitre de distinguer :

- les images lacunaires du crâne lacunaire du nouveau-né
- des amincissements de la voûte dûes aux impressions digitiformes et aux crâniosténoses.

Cette malformation consiste en un défaut d'ossification des os du crâne : la voûte est faite de zones très minces, mal ossifiées, comme en parchemin, plus ou moins juxtaposées, séparées les unes des autres par des crêtes d'os normal ou un peu trop dense.

Ici cependant, les lacunes sont plus ou moins complètes :

- tantôt, elles intéressent toute l'épaisseur de la voûte, réalisant alors une véritable lacune et mettant en rapport la dure-mère et le cuir chevelu : c'est le crania fenestra. Les bords de la lacune sont minces et lisses, le fond comblé par une membrane fibreuse.

- tantôt, il ne s'agit que d'un simple amincissement construit au dépend de la face interne de la voûte. Le fond de cette pseudo-lacune est constitué par une faible épaisseur de tissus osseux.

RADIOLOGIQUEMENT ,

l'aspect est très caractéristique : de nombreuses zones rondes ou ovalaires, d'opacité très diminuées, sont séparées par des bandes ou lignes beaucoup plus opaques.

a.- Dans le cas le plus typique, les lacunes sont très rapprochées : la voûte est entièrement constituée de cercles ou d'ellipses juxtaposées, donnant des images de " bulles de savon ".

b.- Bien souvent, les lacunes sont distantes les unes des autres , moins nombreuses, mieux individualisées et séparées par des bandes ou zones osseuses d'opacité relativement normale.

Ces images de transparence augmentée sont bilatérales, mais non symétriques, intéressant de préférence le pariétal et s'accompagnant de sutures et de fontanelles anormalement larges.

SES CARACTERES

Deux points doivent attirer l'attention :

1.- La relative fréquence de cette anomalie : 0,7 à 0,8 % des crânes des nouveau-nés, d'après les statistiques de HARTLEY et BURNETT (49) et VOIGT (56).

2.- La coexistence fréquente d'un crâne lacunaire avec une anomalie de l'arbre cérébro-spinal : nous l'avons nous-même vérifié sur le matériel de la collection des Enfants Malades (BRAULT , 39). On a signalé des hydro céphalies, des méningocèles (VOIGT , 47 % sur 120 cas, 57) , des spinabifida (RECKLINGHAUSEN) , des anomalies costales (DOUBS et DAUSER) , des pieds bots, des gueules de loup, des becs de lièvre.

Ces deux faits permettent de distinguer :

- d'une part, les crânes lacunaires du nouveau-né, malformation isolée, transitoire et d'excellent pronostic.

- d'autre part, le crâne lacunaire faisant partie d'un ensemble de malformations, de pronostic, alors tout à fait réservé.

DIAGNOSTIC

Dans sa forme radiologique typique, l'image est pathognomonique. Ailleurs, il est permis d'hésiter.

1.- d'abord dans le diagnostic rétrospectif de crâne lacunaire, chez un enfant de quelques années, lorsque l'anomalie est en voie de régression.

2.- Par ailleurs, les impressions digitiformes, surtout lorsqu'elles sont très marquées comme dans les craniosténoses, peuvent en simuler l'aspect. Il importe de savoir les distinguer, car, si le crâne lacunaire peut avoir un bon pronostic, il n'en est pas de même des craniosténoses.

Qu'elles soient normales ou exagérément marquées, les impressions digitiformes ne sont pas de véritables lacunes. Mais, puisque dans certains cas, elles peuvent en imposer pour des lacunes, il nous paraît normal de les décrire sommairement ici.

LES IMPRESSIONS DIGITIFORMES

Ce sont des surfaces de densité diminuées, séparées par des bandes de tissus de densité normale. Elles sont dues à l'usure de la table interne de la voûte par les circonvolutions cérébrales. Plus marquées lors des poussées de croissance cérébrale, leur apparition coïncide avec la fermeture de la fontanelle antérieure. Leur siège est occipital et pariétal. Normales, elles ne portent guère à confusion.

LES CRANIOSTENOSES

On définit les craniosténoses comme la fermeture précoce des fontanelles et l'ossification prématurée des sutures de la voûte crânienne.

L'anomalie peut intéresser toutes les sutures ou certaines d'entre elles seulement. Elle entraine :

1.- une déformation crânienne, variable selon l'axe de la synostose.

2.- un retentissement sur la croissance et le fonctionnement du S.N.C.

L'examen radiologique précisera le type morphologique de cette déformation, la ou les sutures ossifiées, montrera les impressions digitiformes anormalement marquées.

La voûte apparaît transparente, prend un aspect aréolaire. Ces images arrondies ou ovalaires, juxtaposées, diffuses sur toute la voûte, plus ou moins radiotransparentes, bien limitées, sont dues à un amincissement de la paroi osseuse, amincissement pouvant aller jusqu'à "la lacune vraie par endroit " (Meme J. LEPINTRE, 52).

Les impressions digitiformes sont d'autant plus marquées que la synostose est plus ancienne : elles peuvent manquer chez le nourrisson jeune, à moins qu'il ne s'agisse d'une craniosténose intra-utérine.

Nous avons également noté chez les enfants que nous avons suivi pour craniosténose, un élargissement des orifices des veines émissaires, secondaires au développement d'une circulation veineuse collatérale. Un cranium bifidum est également souvent retrouvé (HEUYER, 50).

L'origine de ces impressions digitiformes exagérées est encore discutée :

- pour certains, et nous nous joignons à ceux-ci, elles représentent le retentissement de l'H.I.C. sur l'os, de la souffrance du cerveau par défaut d'expansion.

- pour FELD (45), toute H.I.C. s'accompagne de disjonction des sutures, or ce n'est pas le cas ici. De plus, la morphologie des impressions digitiformes ne serait pas superposable à celle des circonvolutions lors de vérifications. Cette anomalie serait alors due " à un phénomène intrinsèque des os de la voûte de nature dystrophique, au même titre que l'occlusion des sutures et les malformations" si fréquemment retrouvées.

Enfin, si de telles images peuvent au premier abord en imposer pour un crâne lacunaire, l'examen plus approfondi des clichés lèvera le doute, en effet, dans la première, les sutures sont élargies, dans la seconde, certaines sutures sont anormalement fermées.

QUATRIEME PARTIE

— LACUNES ACQUISES

LACUNES ACQUISES

NOUS DISTINGUERONS :

I.- Les lacunes dues à une réticulose :

le granulome éosinophile
la maladie de Hand-Schuller-Christian
la maladie de Litterer-Siwe.

II.- Les lacunes dues à certaines tumeurs bénignes :

kyste dermoïde et épidermoïde
angiome

III.- Les lacunes d'origine traumatique :

secondaires à une fracture
secondaires à un céphalhématome

IV.- Les lacunes d'origine ostéitique :

ostéomyélite
tuberculose
syphilis
mycose
ecchynoccose

V.- Les lacunes dues à une dystrophie osseuse :

la maladie de Jaffé-Lichtenstein
La neurofibromatose de Recklinghausen

VI.- Les lacunes dues :

à certaines tumeurs malignes
à une tumeur du voisinage

Au cours de ces chapitres, nous décrirons des lacunes d'origine fort différente : elles représentent pourtant toutes la même réaction du tissus osseux vis à vis d'une agression : il s'agit d'une réaction d'ostéolyse.

Leur aspect anatomique permet d'y reconnaître trois catégories :

1.- Les lacunes complètes (intéressant les trois couches de l'os, de manière inégale parfois), à bord épais, irréguliers, plus ou moins densifiés, à fond comblé par un tissu pathologique dont on précisera la nature histologique en temps utile.

2.- Les lacunes complètes, à bords irréguliers, à fond comblé par une membrane fibreuse : n'entre dans cette catégorie que les lacunes post-traumatiques.

3.- Les lacunes plus ou moins complètes, dont le fond est comblé par un tissus tumoral ou dysplasique, les phénomènes d'ostéolyse étant alors parfois difficiles à retrouver derrière les phénomènes constructifs.

Il nous a paru logique de décrire en premier les images radiologiques correspondant à des lacunes complètes et typiques.

I.- LES LACUNES DUES A UNE RETICULO - ENDOTHELIOSE

Sous le terme de réticulo-endothéliose ou réticulose histyocytaire, nous réunissons trois affections du système réticulo-endothélial autrefois séparées : le Granulome Eosinophile (G.E.), la maladie de Hand-Schuller Christian (H.S.C.) et la maladie de Litterer-Siwe (L.S.).

Au niveau de la voûte crânienne, ces maladies du système réticulo-endothélial se manifestent par une ou plusieurs zones d'ostéolyse bien limitées :

- intéressant toute l'épaisseur de la voûte : c'est une véritable lacune
- à bords plus ou moins irréguliers, le fond de la lacune étant comblé par un tissu granulomateux, de caractère un peu variable suivant l'affection en cause.

A L'EXAMEN RADIOLOGIQUE ,

la lésion prend, au début, un aspect grillagé, localisé, avec de petites vacuoles qui se réunissent par la suite pour aboutir à une lacune.

La lacune ainsi formée, apparaît comme une zone radio-transparente, siégeant sur n'importe quel os de la voûte, arrondie ou ovalaire, mesurant de 1 à 5 cm dans le cas des G.E., de 1 à 10 cm dans la maladie de H.S.C. ; ses contours sont, le plus souvent, nets, bien délimités, taillés à l'emporte-pièce, parfois irréguliers, "en carte de géographie", sans réaction ossifiante.

Tantôt unique, tantôt multiples, on peut en voir cinq et même davantage.

Les images tangentielles montrent que la perte de substance est totale : la lésion siège d'abord dans le diploë, puis s'étend aux deux tables. L'atteinte débuterait par la table interne, mais prédominerait plus tard sur la table externe (JOUVET, 66).

Le fond de la lacune est homogène. Un séquestre a cependant été mis en évidence, d'une part par WILSON, 81 , d'autre part par WEILL, 79 , au cours de granulomes frontaux ; ce fait semble rare néanmoins.

Mais, dans tous les cas, la substance autour de la lacune et entre les lacunes est complètement normale, de sorte que la transition entre l'os sain et la perte de substance est nette.

A quelles maladies du système réticulo-endothélial faut-il attribuer de telles lacunes ? Quels signes cliniques ou paracliniques vont nous orienter vers un G.E., une maladie de H.S.C., ou une maladie de L.S. Nous allons passer rapidement en revue les principales caractéristiques de ces trois affections.

LE GRANULOME EOSINOPHILE.

SON HISTOIRE

débute en 1940. JAFFE et LICHTENSTEIN (70) publient "un cas de G.E. de l'os ". Quelques semaines auparavant, OTANI et ERHLICH (73) avait noté "7 cas de G.E. solitaires de l'os". Dès 1942, GREEN et FABER (64) rapportant 10 cas, posent le problème des rapports du G.E. avec les maladies de H.S.C. et L.S., problème qui va faire naître de nombreuses controverses. Ensuite, les publications se multiplient ; en 1946, DUNDON en relève 53 cas ; en 1946, MONNIE (72) estime à 200 le nombre de cas publiés.

Il s'agit donc d'une affection rare, mais bien étudiée ces dernières années. En fait, depuis que cette maladie est bien individualisée, les cas ne sont pas toujours été publiés.

SES CARACTERES

sont dominés par une notion importante : le G.E. est une histiocytose d'évolution chronique et bénigne.

C'est une maladie de l'enfant et de l'adulte jeune : le maximum de fréquence se situe dans la première décade de la vie (1/3 des cas environ et 2 fois plus souvent chez les garçons que chez les filles).

Il est caractérisé par l'apparition progressive, mais rapide, d'une ou plusieurs localisations osseuses, plus rarement viscérale, cutanée ou ganglionnaire.

Nous en distinguerons donc 3 formes :

- G.E. unique ou solitaire
- G.E. multiple
- G.E. unique ou multiple, accompagné de localisations extra-osseuses.

Les localisations uniques semblent 3 fois plus fréquentes que les localisations multiples, et sur 111 cas étudiés par WEISENZANG (80), 22 sont accompagnés de grenulomes extra-osseux.

Les os plats en sont le siège de prédilection, car riches en moëlle hématogène. Les os du crâne groupent 1/3 des granulomes isolés des os et 1/4 de la totalité des granulomes uniques et multiples (MONNIE, 72).

Le tableau clinique est extrêmement variable. Le plus souvent, la perte de substance de la voûte est manifeste, tant cliniquement que radiologiquement. La céphalée serait un signe assez fréquent (3 cas sur 5 pour KNITTON et WITT, 68). Elle pourrait également s'accompagner d'envahissement des méninges (BRUNETTI, 59), d'une compression intra-crânienne (PONSETTI et BACKER, 75) , d'un tremblement des extrémités, de paresthésies, de diplopie .....

L'état général de l'enfant est le plus souvent bien conservé. On note à l'examen hématologique une eosinophilie inconstante d'ailleurs, et d'une valeur modérée chez l'enfant.

Devant une telle perte de substance crânienne, il faudra :

- rechercher une autre localisation, une atteinte extra-osseuse.
- pratiquer une biopsie qui mettra en évidence un tissus de granulation riche en histiocytes avec de nombreuses cellules éosinophiles et pour SIWE, dans les cas avancés, des cellules spumeuses.

SON EVOLUTION

Les lésions qui se sont constitués en quelques semaines, vont guérir en quelques mois : la "restitutio ad integrum", tant clinique que radiologique, sera complète, le tissus de granulation étant remplacé par du tissus fibreux. Le pronostic est classiquement bon. Nous verrons que cet optimisme mérite cependant quelques réserves.

LA MALADIE DE HAND-SCHULLER-CHRISTIAN ou Granulomatose lipoïdique ou encore xanthomatose.

L' HISTOIRE

de l'affection résume assez bien l'évolution des idées concernant sa pathogénèse.

C'est HAND, en 1893, qui publia la première observation d'un enfant de 3 ans présentant d'énormes lacunes crâniennes, avec exophtalmie et polyurie, mais ce furent SCHULLER, en 1915, et CHRISTIAN, en 1919, qui firent l'étude complète de ce nouveau syndrôme.

Il faut attendre 1928 pour voir se poser le problème de son étiologie : ROLAND établit que les lésions étaient dûes à un tissus de granulation parsemé de cellules spumeuses. C'est alors que certains auteurs tels que SANNHAUSEN, MACENDANTZ et d'autres, considèrent la maladie de H.S.C. comme liée à un trouble du métabolisme lipoïdique - du cholestérol en particulier - et l'affection est alors classée parmi les dyslipoïdoses à côté de la maladie de Gaucher et de Nieman-Pick.

Plus tard, CHESTER montre qu'il s'agissait d'une lésion xanthomateuse véritable : la prolifération réticulo-histiocytaire serait le fait primitif, la surcharge lipoïdique étant secondaire. Ainsi, le terme de granulome lipoïdique a-t-il tendance à prévaloir.

SES CARACTERES

Comme le granulome éosinophile, c'est une maladie de jeunes ; elle apparaît néanmoins un peu plus tôt dans la vie que le granulome ; le plus souvent, il s'agit d'un petit garçon de 3 à 5 ans.

La maladie de H.S.C. est rare : DE SEZE en évalue à 300 le nombre de cas connus en 1950.

Elle se caractérise par la triade :

- lésion granulomateuse à localisations osseuses uniques ou multiples
- diabète insipide
- exophtalmie

ces deux derniers signes étant considérés comme la localisation de l'affection à la selle turcique.

Bien souvent, c'est la perte de substance crânienne qui attire l'attention, le tableau complet ne se dessinant que plus tardivement. Discrètes au début, ces lacunes deviennent le plus souvent nombreuses et vastes (1 à 10 cm).

A cette triade caractéristique, peuvent s'ajouter d'autres signes : un état subfébrile, une anémie, une splénomégalie, des adénopathies, des lésions cutanées, une hypercholestérolémie.

Le plus souvent, la ou les pertes de substance s'intégrent dans un tableau clinique bien individualisé, leur diagnostic en est alors facile. La biopsie cependant garde tout son intérêt : la présence de cellules spumeuses signe la xanthomatose,

EVOLUTION

La maladie de H.S.C. est une histiocytose chronique, mais de pronostic assez sombre cependant. Si la lésion de la voûte guérit, si le tissus granulomateux est remplacé par du tissus fibreux, l'enfant n'en n'est pas moins à la merci d'une complication crânienne ou cérébrale, d'une nouvelle localisation, d'un passage à une forme maligne : bien souvent, l'évolution est fatale à plus ou moins longue échéance.

LA MALADIE DE LITTERER-SIWE ou réticulose aiguë de l'enfant.

C'est une affection de connaissance relativement récente : en 1936, SIWE en publie la première observation comportant des lacunes crâniennes, en 1936 seulement, on baptise " maladie de Litterer-Siwe", le syndrôme associant une spléno-hépatomégalie à une hyperplasie généralisée du système réticulo-endothélial sans surcharge lipoïdique.

SES CARACTERES

Maladie heureusement exceptionnelle. On ne note que 7 cas à l'Hôpital des Enfants Malades depuis 1950. Seul, l'enfant de moins de trois ans en est atteint.

Les lésions osseuses et notamment crâniennes, si elles sont fréquentes, n'en sont pas moins inconstantes : lorsqu'elles existent, ces lacunes sont le plus souvent nombreuses et de taille moyenne.

Ces pertes de substance de la voûte ne tiennent ici qu'une place modeste : elles ne sont qu'un des signes de cette histiocytose aiguë et maligne caractérisée par :

- des lésions cutanées à tendance purpurique,
- une atteinte viscérale diffuse : hépato-splénomégalie, adénopathie, infiltration pulmonaire.
- fièvre et atteinte de l'état général.

L'EVOLUTION

en est aiguë et fatale en 5 à 6 mois. Le pronostic apparaitrait légèrement moins redoutable depuis les nouvelles thérapeutiques (antibiotiques, cortancyl, radiothérapie).

LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC

Bien souvent, même si son apparence est banale, même si les signes cliniques sont trompeurs, la découverte radiologique d'une lacune crânienne de ce type chez un enfant, fait évoquer le diagnostic de réticulose : la certitude sera apportée par l'examen histologique.

C'est alors que commencent les difficultés. Quelle doit être la thérapeutique à appliquer ? Quel est le pronostic ? C'est-à-dire, quelle est la réticulopathie en cause ?

Bien sûr, nous serons aidés par l'examen histologique, l'hémogramme, l'aspect évolutif, la recherche d'autres localisations, l'enquête somatique complète. Au terme de ces investigations, il va nous être demandé un pronostic précis.

Depuis WALGREEN en 1940 (78), et surtout JAFFE et LICHTENSTEIN (1944), le problème semble avoir changé d'aspect ; en effet, ces auteurs et bien d'autres à leur suite (GREEN et FABER, VESLOT, TANNHAUSER, MONERIEF et FISCHER, PINKUS ...) considèrent le G.E., les maladies de H.S.C. et L.S. comme des variétés cliniques d'un même processus pathologique.

Rappelons en effet :

- la similitude radiologique des lésions osseuses
- la similitude de l'image histologique (GROSS, FABER et JACOX) : il s'agit dans les trois cas de tissus de granulation avec cellules réticulo-endothéliales.
- l'absence de critère pathognomonique pour distinguer par l'examen anatomo-pathologique, les trois affections : en effet, les cellules spumeuses caractéristiques de la maladie de H.S.C. sont inconstantes et peuvent se retrouver au cours de l'évolution du G.E. (SIWE), l'infiltration d'éosinophiles peut se voir dans les trois maladies.
- enfin, de nombreuses formes de transition ont été signalées : JAFFE et LICHTENTEIN citent le cas d'un enfant qui présente un G.E. typique, suivi bientôt d'une maladie de L.S. Retenons également les publications de CURTIS et CAWLE (61), PONSETTI (75) ,

DEBRE et MOZICONACCI et d'autres, où durant l'évolution, on a posé successivement le diagnostic de G.E., de maladie de H.S.C. et ensuite de L. S.

A l'opposé, se trouvent les auteurs qui conservent leur individualité aux diverses formes de réticuloses; pour eux, le diagnostic différentiel se fait par l'anatomo-pathologie et elles ont chacune leur évolution propre et caractéristique.

En fait, rien n'est irréfutable : l'histiocyte semble néanmoins devoir être considéré comme la cellule caractéristique du processus et à juste titre, LICHTENSTEIN et JAFFE (71) en 1954, plus en 1956, groupent sous le nom de "HISTIOCYTOSE X ", le G.E., les maladies de H.S.C. et L.S. et leurs formes de transition.

A titre de conclusion, nous citerons ces paroles de DEBRE (64) : " Il est généralement admis, à la suite de WALGREEN, que la maladie de L.S. n'est que la forme particulière aux deux premières années de la vie d'une entité morbide qui englobe également la maladie de H.S.C. observée habituellement entre 2 et 5 ans (et qui se trouvent ainsi écartés du cadre des dyslipoïdoses primitives et le G.E. isolé ou multiple généralement curable du grand enfant et de l'adulte. Ce n'est au début qu' avec une certaine répugnance que nous avons envisagé ce groupement de syndrômes. "

Ces nouvelles notions à propos de la "parenté" de ces trois réticuloses, doivent, semble-t-il, nous rendre plus prudents quant au pronostic à porter devant une lacune crânienne de ce type. S'agit-il vraisemblablement d'un granulome eosinophile ? Le pronostic est bon, réserve faite d'une localisation viscérale et peut-être d'un passage à une forme plus évolutive.

II.- LES LACUNES DUES A CERTAINES TUMEURS BENIGNES : LES KYSTES DERMOIDES ET EPIDERMOIDES.

Ce sont des formations kystiques bénignes nées dans le diploë, se développant sur place en érodant les deux tables de la voûte, aboutissant ainsi à une perte de substance crânienne.

Il s'agit alors :

1.- d'une lacune véritable : les trois couches de la voûte ayant disparues pour laisser place au développement de la tumeur

2.- les bords de la lacune sont nets, la table externe étant rebroussée vers l'extérieur, la table interne vers l'intérieur.

3.- la lumière de la lacune est occupée par la tumeur, tumeur embryonnaire dont le contenu est composé surtout de matière sébaccée ou d'un liquide jaunâtre riche en cholestérine, parfois de formations épidermoïdes (poils, dents).

LES IMAGES RADIOLOGIQUES

de cette perte de substance de la voûte sont, pour beaucoup d'auteurs, pathognomoniques.

Elles montrent essentiellement la lacune, plus rarement, une série de lacunes autour désquelles, l'os est parfaitement normal, sans ostéoporose, sans condensation, sans vascularisation anormale.

Alors que la variété épidermoïde pourrait siéger en n'importe quel point de la voûte, le kyste dermoïde se verrait avec plus de fréquence au niveau de la ligne médiane, au voisinage de la fontanelle antérieure, beaucoup plus rarement de la région du lambda.

Nous étudierons successivement les images unilacunaires et multi-lacunaires.

a.- Les images uni-lacunaires sont de forme arrondie ou polycyclique ; leurs bords sont très nets et tranchants, l'os qui le forme est plus foncé que l'os avoisinant et LE BEAU attribue ce phénomène à l'épaississement du crâne dû au rebroussement des deux tables, comme l'objectivent leurs clichés tangentiels; Ces images sont expliquées par la poussée de la tumeur qui souffle l'os et le détruit. C'est la traduction radiologique du bourrelet palpé à la base de la tumeur. Le fond de la lacune n'est pas homogène, mais sans spiculation; l'aspect est nuageux avec des reliefs estompés donnant l'impression d'une "image de DCA " (PERTUISET, 11).

b.- Les images multi-lacunaires. Bien que ces images soient rares, il faut insister sur leur existence, en raison de leur difficulté diagnostic. Elles sont dûes à la persistance, soit au niveau de la table externe, soit au niveau de la table interne, de ponts osseux qui divisent la lacune, donnant alors l'image de plusieurs lacunes juxtaposées. Dans ces cas, chaque lacune garde les caractères que nous avons donnés pour les lacunes uniques.

L'ORIGINE

de ces curieuses formations, longtemps discutée, ne semble plus être mise en doute : il s'agit d'une tumeur bénigne développée aux dépens de débrits embryonnaires dermiques ou épidermiques, inclus lors de l'embryogénèse, à l'intérieur du névraxe et de ses enveloppes. Elles se développent chez l'individu depuis sa naissance.

Bien que fort connues, ces formations sont d'une extrême rareté : dans la majorité des cas, il s'agit de kystes épidermoïdes. Quoique congénitaux, ils ne sont pas tous mis en évidence dans l'enfance, l'évolution en étant extrêmement lente. PERTUISET et LEPOIRE (86) n'ont pas eu l'occasion d'en rencontrer chez l'enfant. Nous n'en avons pas retrouvé d'observation aux Enfants Malades.

DIAGNOSTIC

Depuis quinze ans, la majorité de ces kystes ont été diagnostiqués avant l'examen histologique, grâce à la lecture des clichés radiologiques en général suffisamment explicites.

Cependant, dans les cas d'images multi-lacunaires, la confusion est inévitable avec la maladie de H.S.C., d'autant que le kyste antérieur s'accompagne parfois d'exophtalmie (MAY, PARNANCEAU). L'erreur de diagnostic a même pu être commise jusqu'à une période avancée de l'évolution (MAY, 89). Le seul moyen de ne pas passer à côté du diagnostic, est d'examiner sur les clichés tangentiels, les bords des lacunes périphériques ; on se rend alors compte de l'écartement des tables autour de la tumeur et l'on pourra concevoir qu'il s'agit d'une lacune unique.

III.- LES LACUNES D'ORIGINE TRAUMATIQUE

A .- Nous n'insisterons pas sur les PERTES DE SUBSTANCE SECONDAIRES A UN ACTE CHIRURGICAL : trous de trépan, esquillectomies trépanations à volet perdu ou ostéoplastique.

B.- Facile et sans problème est également l'identification des ENFONCEMENTS CIRCONSCRITS DE LA VOUTE.

La lacune est irrégulière, à bords déchiquetés, avec esquilles osseuses périphériques, traits de fractures irradiés : elle va guérir en laissant plus ou moins de séquelles.

C.- Beaucoup plus intéressantes et importantes à connaître, sont les IMAGES LACUNAIRES SECONDAIRES A UN TRAUMATISME FERME DE LA PREMIERE ENFANCE.

Elles englobent des cas de brèches de la calotte crânienne, en général assez étendues, mises en évidence plus ou moins longtemps après la traumatisme initial, souvent à l'occasion d'un accident neurologique.

Il s'agit :

1.- d'une lacune complète : les trois couches de la voûte ayant disparues, la perte de substance étant palpable sous la peau.

2.- les bords sont irréguliers, rugueux, le fond de la lacune est comblé par une membrane fibreuse plus ou moins adhérente au tissus sous-jacente

Ces images lacunaires ont fait l'objet de nombreux travaux, dont l'un des plus anciens est la thèse de doctorat de CASNE (1905), thèse encore très actuelle malgré ses 50 ans ; mais ce dernier, fait entrer dans le même cadre, les lacunes après traumatisme fermé et traumatisme avec gros délabrement osseux. SANTY et LERICHE en 1921 (107), WERTHEIMER en 1934 (111) DE MORSIER en 1939, ROGER et SCHACHTER (108), en publient des observations. Enfin, plus près de nous, ALAJOUANINE et THUREL en 1945 (96), leur élève Melle BALDACCI en 1955 (97) se sont tout spécialement attachés à leur pathogénie : 5 observations, bien étudiées, appuient de façon convaincante leurs hypothèses. Les lyonnais, à leur tour, abordent leur problème: TOURAINE, GAY (103), mais surtout DECHAUME (101). LEVY et SIMON (104) , en font une bonne étude radiologique.

SUR LE CLICHE RADIOLOGIQUE ,

ces pertes de substance crâniennes apparaissent comme des lacunes, circonscrites comme un orifice de trépanation.

- de siège pariétal seul ou pariéto-frontal (surtout après un forceps) ; parfois, pariéto-occipital (surtout après une chute); exceptionnellement occipital.

- de forme ovalaire en général à grand axe vertical, horizontal ou oblique.

- ses dimensions sont très variables, la lacune la plus petite est de la taille d'une pièce de deux francs, la plus grande mesurant 12 x 8 cm, la taille moyenne est environ de 5 cm de diamètre.

- le fond de la lacune est, en général, transparent aux rayons X ; parfois cependant, on signale un début d'ossification.

- ses bords sont différents au niveau de la table externe, du diploë et de la table interne. La table externe présente, en général, une réaction exophytique qui lui donne un aspect éversé. La table interne est plus mince, elle dépasse la table externe et, de ce fait, circonscrit une surface plus petite. Son contour est net, jamais polycyclique.

LEUR ETIOLOGIE

est simple et précise. Il s'agit, presque toujours, de traumatisme de la première enfance, surtout avant l'âge de deux ans, et, la plupart du temps, même avant un an.

La nature du traumatisme, lorsqu'elle a pu être retrouvée par l'interrogatoire, est variable. Les traumatismes obstétricaux ont été principalement incriminés, l'atteinte se produit sous la cuillère pariéto-frontale ou pariétale d'une prise de forceps asymétrique, l'autre cuillère étant occipitale, ce qui expliquerait le siège presque électif de telles pertes de substance (GASNE, WEIL, ROGER et SCHACHTER, 108) ALAJOUANINE, 96, FEREY, 102, SIMON 104). Ailleurs, il s'agit d'une chute banale : le bébé tombe des bras de sa mère, l'enfant tuburlent tombe de sa hauteur ou bien reçoit sur la voûte crânienne un coup direct (GASNE, SANTY 107, ALAJOUANINE, DUEZ). Le choc est rarement violent et la perte de connaissance exceptionnelle. Il n'y a pas de céphalhématose, mais les radios, quand on les a faites, ont objectivé parfois un trait de fracture : THUREL (96) en note un cas et pense même que la fracture est constante, bien que méconnue.

Toutes ces modalités de l'accident devront être précisées, chose difficile bien souvent, car les parents ont oublié cet incident.

Le terrain ne semble pas jouer particulièrement : seule, une observation de DECHAUME (101) signale un rachitisme.

La lacune osseuse se constitue silencieusement, le délai d'apparition est difficile à préciser, car la mère n'est pas inquiétée par "cette anomalie curieuse" et ne vient pas consulter. Il semble, néanmoins, être de quelques mois dans les observations de la littérature : ALAJOUANINE (96) deux mois, 9 m., 2 m., 2 m. Les cas rapportés par GREICH et PUECH où la lacune se constitue en huit jours, est une exception.

Bien souvent, l'évolution restera silencieuse, l'enfant grandira, deviendra adulte toujours porteur de sa lacune. Mais parfois, apparaissent des signes

neuro-psychiatriques et l'on comprend alors tout l'intérêt de ces lacunes : ces pertes de substance constituent pour le cerveau un danger qu'il ne faut pas méconnaître, car il est possible de le prévenir.

En effet, après un délai plus ou moins long, 2 ou 4 ans dans la plupart des observations, rarement beaucoup plus tard à l'âge adulte (SIMON, 104), l'enfant présente des céphalées, des vertiges, des crises comitiales - manifestation la plus fréquente - des troubles psychiques (SIMON), une hémiplégie infantile alors très précoce, secondaire à un forceps ou à un traumatisme (WERTHEIMER, 111). Sauf dans ce dernier cas, l'examen neurologique est négatif, certains signes permettent le diagnostic : outre la lacune, on note une distension de l'hémicrâne correspondant, une atrophie corticale plus ou moins étendue à l'encéphalographie, des signes en foyer à l'E.E.G.

PATHOGENIE

Si les faits cliniques, radiologiques et étiologiques prêtent peu à discussion, il n'en est pas de même des considérations pathogéniques. ING RAAHN et MATSON d'une part, ALAJOUANINE et THUREL d'autre part, nous ont cependant apporté des explications assez satisfaisantes à ces lacunes post-traumatiques.

Pour INGRAAHN et MATSON (5), la fracture linéaire et fermée, conséquence du traumatisme, serait dans un certain nombre de cas, accompagnée d'un déchirement de la dure-mère sous-jacente ; il s'en suivrait la formation d'un kyste lepto-méningé plus ou moins battant et pulsatile et qui, lui, serait responsable de la plage d'ostéolyse mise en évidence.

Pour ALAJOUANINE et THUREL (96), la fracture originelle constituerait une ligne de moindre résistance et, sous la poussée du cerveau en pleine croissance, se produirait un écartement de ces bords et une distension de l'hémicrâne correspondant. Lorsque l'écartement serait suffisant pour le permettre, le cerveau ferait hernie et celle-ci aurait pour effet d'aggrandir encore l'ouverture crânienne et de lui donner une forme ovalaire; on s'explique ainsi la tendance à l'éversion des bords que l'on observe surtout dans la région frontale, là où le cerveau a son maximum de développement.

Dans les deux cas, les lésions cérébrales sous-jacentes dont témoignent d'une part les troubles nerveux, d'autre part la dilatation ventriculaire ne doivent pas être attribuées uniquement au traumatisme originel. La hernie cérébrale qui transforme la fente en une lacune, le kyste leptoméningé en formation constitue pour le cerveau un traumatisme et un grave danger.

PRONOSTIC et DIAGNOSTIC

On conçoit que la découverte d'une telle lacune et surtout son diagnostic étiologique précis soient de première importance pour l'enfant : elle laisse présager des lésions méningo-encéphalitiques dont les conséquences sont bien souvent fâcheuses à plus ou moins longue échéance. Le pronostic en est donc toujours réservé. De plus; elles peuvent avoir une incidence médico-légale.

A première vue, cette lacune pourrait être prise pour celle d'un granulome éosinophile. Si la notion de traumatisme n'est pas retrouvée, si la déhiscence n'a pas été remarquée le premier jour, le problème est difficile, seule la biopsie viendrait lever le doute.

On se souviendra cependant que les lacunes post-traumatiques sont surtout le fait des enfants entre 1 et 2 ans, que ses bords sont irréguliers, que la table externe est exophytique et éversée, enfin, l'E.E.G. et l'encéphalographie trancherait la question.

Enfin, certaines lacunes post-traumatiques ont été intitulées, à tord, "lacunes congénitales pariétales unilatérales" : nous avons déjà noté cette confusion à propos des foramens pariétaux.

D.- LES CEPHALHEMATOMES.

Il ne faut pas terminer ce chapitre consacré aux pertes de substance crâniennes dûes à un traumatisme, sans rappeler l'évolution radiologique assez particulière et assez peu connue de certains céphalhématomes : elle a été bien étudiée par CAFFEY (1 et 99).

Dans le cas habituel, la disparition clinique d'un céphalhématome s'effectue en quelques semaines ou, au plus, en quelques mois : mais, les signes radiologiques peuvent persister un peu plus longtemps, sous forme d'une hyperostose irrégulière et plate de la table externe.

Mais, dans certains cas, la poche sanguine sous-périostée ne se résorbe pas. Elle va s'organiser : sa surface s'ossifie de manière à former une mince coquille osseuse et la tuméfaction va persister des mois et des années. La voûte sous-jacente à cette tuméfaction va avoir tendance à se lyser en commençant par sa partie la plus externe.

Il ne s'agit donc pas là d'une véritable lacune, mais plutôt d'une formation kystique enclavée dans la voûte, recouverte de part et d'autre par une mince couche osseuse.

Sur le cliché radiologique, apparaissent une ou plusieurs lacunes "cystlike", de taille variable, soufflant légèrement la voûte, l'os environnant étant plus ou moins densifié. Leur siège est celui de l'ancien céphalhématome, c'est-à-dire l'occipital ou le pariétal.

Certaines tumeurs bénignes et certaines dysplasies peuvent donner des images kystiques ou pseudo-kystiques fort semblables à celles que nous venons de décrire : aussi, nous parait-il prudent, devant une zone s'ostéolyse chez un enfant de s'assurer, avant tout diagnostic, de l'absence de céphalhématome néonatal.

IV.- LES LACUNES D'ORIGINE OSTEITIQUE

S'il est une notion qu'il ne faut pas oublier, c'est le caractère destructif, donc lacunaire des lésions infectieuses, qu'il s'agisse d'ostéomyélite, de tuberculose ou de syphilis.

Les pertes de substance des ostéites de la voûte présentent un certain nombre de points communs.

1.- Leur diagnostic étiologique précis dépend davantage du tableau clinique, des résultats de la ponction à la recherche du germe, de la biopsie que des caractéristiques de la lacune radiologique.

2.- Il existe grossièrement deux modes de destruction du tissus osseux par le processus infectieux :

- Si la lésion évolue en un point localisé, il s'agit alors d'une carie ,

- Si la lésion est diffuse sur la voûte, les foyers infectieux seront multiples, éparpillés et de petite dimension, donnant l'aspect d'une voûte "mangée par les mites ". Cette forme déborde le cadre de nôtre étude et ne correspond plus à la définition que nous avons donnée d'une lacune osseuse.

3.- Anatomiquement , lorsqu'il s'agit d'une lacune

- c'est une lacune véritable : les deux tables et le diploë étant lysés.

- les bords de la lacune sont épais rugueux, souvent irréguliers, l'os avoisinant est remanié : les images lacunaires se cachent derrière une importante réaction périostée.

- le fond de la lacune est occupé par un tissus granulomateux, variable avec le germe en cause.

A.- L'ostéomyélite

L'ostéomyélite du crâne avait déjà été signalée par LANNELONGUE en 1879. BOCQUET (1936) BRAUTHOMME (1954) y consacre leurs thèses. (N° [illegible]) BAYER (113) en 1940 en étudie 26 cas, NASH 9 cas personnels.

LES ASPECTS RADIOLOGIQUES

de destruction osseuse sont ici extrêmement variables suivant la forme prise par l'affection, suivant le stade évolutif.

Cette lyse du tissus osseux se traduit sur le cliché par une lacune, siégeant, en principe, en n'importe quel point de la voûte, en fait, surtout dans la région fronto-pariétale.

Il peut s'agir :

1.- soit d'une véritable image lacunaire en tissus sain ,

zone de raréfaction osseuse simple, se traduisant par une tache claire au sein d'un os normal, de forme arrondie aux bords nets, sans lésion de sclérose, sans réaction périostée. C'est la forme nécrosant pure. A priori peu évocatrice d'ostéomyélite, cette image est généralement considérée comme une forme de début.

2.- soit d'une image lacunaire avec réaction d'hyperostose, la lacune est alors de taille variable, de forme arrondie ou polycyclique, volontiers serpigineuse, à contours flous, entourée d'une coque épaisse d'os sclérosé, d'une réaction périostée importante avec séquestre donnant une ombre dense au sein de la raréfaction osseuse. C'est la forme nécrosante et hyperostosante localisée.

3.- soit de multiples petites lacunes avec réaction d'hyperostose.

La surface atteinte est mouchetée, floue plutôt que lacunaire, ses limites sont imprécises, elle tend à envahir toute la voûte. Cet aspect est la traduction radiologique d'une multitude de petits foyers de nécrose cloisonnés par des réactions constructives et formations de sequestres. C'est la forme nécrosante et hyperostosante étendue. Nous n'en avons parlé ici que pour être complet : elle ne donne pas vraiment "d'image lacunaire".

4.- Enfin, il est possible de rencontrer :

- des lacunes accompagnées uniquement de réaction périostée, donnant une image pseudo-tumorale.

- des lacunes pseudo-kystiques avec distension de la corticale, aspect "soufflé" de l'os.

CARACTERES.

Ces images lacunaires d'origine ostéïtique ont toujours été rares au niveau de la voûte : SCHINZ en note 14 observations sur 716 localisations osseuses. Elles sont devenues plus rares encore depuis les antibiotiques.

La littérature n'en mentionne pas au cours de la première enfance ; les observations publiées concernent des enfants plus âgés.

De loin, chez l'enfant, la cause la plus fréquente est

- un foyer infectieux de voisinage : de l'oreille moyenne, des sinus frontaux, d'où sa localisation préférentielle fronto-pariétale.

Parfois, elle est secondaire :

- à un foyer à distance, ayant d'ailleurs pu passer inaperçu
- à une fracture ouverte, (parfois même fermée), à un volet de craniostomie.
- ou encore à une lésion septique du cuir chevelu.

L'ostéomyélite primitive du crâne est exceptionnelle.

Le germe en cause n'a pas de particularité. Dans l'immense majorité des cas, c'est le staphylocoque qui est l'agent responsable (80 % dans une statistique Suisse), staphylocoque doré ou citrin. Le streptocoque est aussi fréquemment incriminé dans les ostéomyélites sinusiennes. Le streptocoque anaérobie (GALLOWAY 116), le pneumocoque, le Bacille de Friedlander (GUILLOT 117), les germes genre Salmonelle (MAROSKE 121, LEVER 120), ont également été retrouvés.

Au point de vue pathogénique, nous n'insisterons pas sur un certain nombre de notions devenues maintenant classiques et admises par tous : porte d'entrée , diffusion par contiguité ou par voie hématogène (septicémie ou bactériémie) , infarctus septique au niveau du diploe, diffusion par le réseau diploïque, puis nécrose extensive portant sur l'une des tables ou sur les deux, se dirigeant vers le vertex : les sutures jouent un rôle de barrière à l'infection. Un seul fait doit attirer l'attention au niveau du crâne, un traumatisme, même fermé et minime, peut jouer le rôle d'agent localisateur (LEGER, RUDLER).

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Rappelons d'abord que le syndrôme clinique devance toujours l'apparition de la lacune radiologique.

De plus, ces lacunes ne se retrouvent que dans les ostéomyélites subaiguës ou chroniques, les formes aiguës n'ayant pas le temps de donner des images radiologiques de destruction.

La réparation des lacunes survient, le plus souvent, à la suite du traitement: l'ossification s'effectue du centre vers la périphérie. Le pronostic est donc bon depuis l'ère des antibiotiques.

DIAGNOSTIC

Les images lacunaires des lésions ostéïtiques sont polymorphes : leur diagnostic radiologique en est donc bien souvent très difficile. Cependant, devant une image associant des lésions de lyse et d'hyperostose, il faut penser à une lésion infectieuse, et à la plus fréquente d'entre elles, l'ostéomyélite.

Le sarcome au début peut donner des images voisines, mais, dans ce cas, il n'y a jamais de séquestre.

Enfin, les signes d'infection, les signes de sinusite, éventuellement la découverte d'une communication entre le sinus et la lacune, la ponction et la biopsie gardent toute leur valeur devant une telle lacune.

B.- L'ostéite tuberculeuse

CANDOLPHE, le premier, décrit, en 1887, la tuberculose perforante du crâne. LENORMAND et SOUPAULT (1920) et d'autres en ont publié des observations. Nous retiendrons surtout deux études statistiques très intéressantes : celle de STRAUSS (132) qui réunit les 220 cas de la littérature mondiale et celle de MENG et WU (131) qui en 14 ans en réunissent 70 cas.

ASPECT RADIOLOGIQUE

La destruction de la voûte par la tuberculose peut se manifester de deux manières chacune, correspondant à deux formes radiologiques de lyse fort différentes l'une de l'autre.

Il s'agit :

1.- soit de petites lacunes, très mal limitées, dispersées sur la voûte, souvent accompagnée, en certains points, de densification osseuse. La structure osseuse prend alors un aspect hétérogène.

C'est la forme perforante diffuse : forme caséeuse, la plus fréquente chez l'enfant. Son évolution est progressive; elle tend à envahir toute la voûte, sans aucune tendance à se limiter, les sutures crâniennes ne formant pas de barrière. Les foyers sont multiples, et à des stades évolutifs différents/

En fait, il ne s'agit pas vraiment ici "d'image lacunaire".

2,- soit d'une lacune unique ou à la rigueur de 2 ou 3 lacunes bien individualisées, siégeant de préférence sur le frontal ou le pariétal, de forme soit ovalaire, à contours irréguliers, soit arrondie et taillée à l'emporte-pièce. Elles sont finement limitées et situées au centre d'une ostéïte réactionnelle. Les deux tables ont disparues, l'interne plus que l'externe.

Exceptionnellement, lorsque l'évolution n'est pas trop torpide, elle peut s'accompagner d'un ou de plusieurs séquestres et de réaction ossifiante au pourtour.

C'est la forme perforante circonscrite : forme granuleuse ; très rare chez l'enfant, forme de virulence faible, d'évolution lente.

Elle donne sur les clichés l'image d'une lacune typique : c'est la forme la plus caractéristique de la tuberculose.

CARACTERES

De telles lacunes sont exceptionnellement retrouvées chez l'enfant ; 8 % seulement des sujets ont moins de 20 ans dans les statistiques de MENG et WU (131), elles seraient un peu plus fréquentes pour SCHINZ. Nous n'avons pas retrouvé d'observation concernant le tout jeune enfant, les cas connus sont survenus au cours de la 2 ème et la 3 ème enfance : les enfants présentés par TIRONA (134) ont : 3 ans, 13 ans, 15 ans.

Cette localisation est presque toujours chez les enfants précédée d'une autre localisation tuberculeuse : osseuse, pulmonaire, ganglionnaire (85 % des cas pour MENG et WU dont 50 % pulmonaire).

L'inoculation se fait par voie hématogène ; les lésions débutent dans le diploë, s'étendent surtout vers la table interne, également vers la table externe, réalisant " la perforation en entonnoir du crâne," perforation à grande ouverture vers l'intérieur.

STRAUSS (131) mentionne que l'érosion peut débuter sous le périoste, déterminant alors une ostéite superficielle. Exceptionnellement, les os de la voûte peuvent être atteints par lésion de voisinage à partir d'un abcès froid des parties molles (LIEVRE, 129) ou à partir de la dure-mère.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Les lésions au début ne sont pas visibles sur le cliché : la découverte d'une image de lyse osseuse signe donc un processus déjà assez évolué.

Nous avons déjà dit que l'évolution de l'ostéite tuberculeuse était torpide. Une lacune qui diminue de taille par rapport aux examens précédents, qui se recalcifie est en voie de guérison. Chez l'enfant, la "restitutio ad integrum" est possible. Le pronostic, tout en étant fonction de l'étendue des lésions, n'est pas mauvais grâce aux antibiotiques.

DIAGNOSTIC

Nous ne parlerons pas de la forme perforante diffuse, elle déborde les limites de notre travail. Quant à la forme perforante localisée, elle est d'un diagnostic très difficile : il faudra y penser devant toute lacune unique, bien circonscrite, sans réaction périostée ; mais seules, la découverte du BK par la ponction et la biopsie apporterons la preuve du diagnostic.

C.- L'ostéite syphilitique

Elle est très rare. Evoquée systématiquement autrefois devant une lacune crânienne depuis CULLERIER (1919) et surtout la magistrale étude de DIEULAFOY (1906) sur l'ostéite perforante, la syphilis a presque disparu de nos jours.

Seule, la syphilis congénitale nous intéresse ici.

1°.- SYPHILIS CONGENITALE DE LA PREMIERE ENFANCE

peut se manifester au niveau de la voûte de deux manières :

a.- soit sous forme d'ostéoporose et de raréfaction osseuse irrégulière , accompagnée de proéminence asymétrique des os du crâne, de micro ou d'hydrocéphalie

b.- soit sous forme de petites lacunes , à limites floues, atteignant une seule ou les deux tables avec une forte réaction périostée périphérique.

C'est une périostéite ossifiante avec petits foyers de destruction. Ces lésions inflammatoires apparaissent dès la fin du premier mois et se réparent sans cicatrice, avec ou sans traitement.

Les images radiologiques ne sont guère spécifiques, mais, il s'agit d'une maladie de système, le crâne n'étant qu'un des éléments du tableau à côté d'autres localisations inflammatoires et de lésions d'ostéochondrite,

En fait, cette forme d'ostéite syphilitique présente peu d'intérêt pour le diagnostic des lacunes de la Voûte, il ne s'agit pas vraiment de "perte de substance". Beaucoup plus importante à connaître, est :

2°.- LA SYPHILIS CONGENITALE DE LA SECONDE ENFANCE

C'est une manifestation secondaire ou tertiaire de la maladie, semblable à la gomme syphilitique de l'adulte.

Les lésions gommeuses débutent en général dans le périoste, envahissant l'os en différents points et finissant par le détruire, produisant des zones de caries et de nécrose extensive. Par ailleurs, il existe une forte réaction périostée ostéophytique.

Sur les clichés, les lacunes sont arrondies, mesurant de 2 à 3 cm de diamètre, leurs bords polycycliques sont assez nets, parfois taillés à pic, le plus souvent, en pente douce, perforation en entonnoir dont la grande ouverture est vers l'extérieur. Enfin, elles sont entourées de zones très condensées : cette condensation est le signe le plus caractéristique de la syphilis. Le frontal et les pariétaux sont le siège électif de ces lacunes.

L'extension se fait vers l'extérieur du crâne, cependant parfois vers l'intérieur (LERI. 138 : crises convulsives). Les veines diploïques peuvent propager le processus infectieux : les zones de raréfaction se juxtaposent pour former une lacune serpigineuse comme on peut en voir dans le manuel de PENDERGRASS (10). Des séquestres peuvent se former au cours de l'évolution. Ces lésions se voyaient toujours accompagnées d'une autre localisation osseuse chez l'enfant de 5 à 15 ans : la syphilis primaire avait été mal traitée ou non diagnostiquée. Elle est devenue exceptionnelle aujourd'hui.

Le diagnostic de cette forme d'ostéite syphilitique est à l'heure actuelle bien difficile : elleest délicate que, devant une lacune de la voûte, on a perdu l'habitude de penser à la gomme syphilitique. Seule, la forte densification osseuse périphérique pourrait orienter le diagnostic et faire pratiquer BW et biopsie qui trancheront la question.

D.- Les infections mycosiques

Elles sont exceptionnellement signalées dans la littérature.

Rares dans nos pays, rares au niveau de la voûte, elles peuvent cependant se rencontrer chez l'enfant ; nous en parlons pour être complet.

1.- ACTICOMYCOSE ET SPOROTRYCOSE (cas de ADSON). ASPERGILLOSE (cas de SCHNYDER, 143).

donnent des images non spécifiques d'ostéomyélite subaiguë.

2.- BLASTOMYCOSE (cas de COSSA)

Les images sont semblables aux précédentes, mais l'évolution en est : beaucoup plus lente.

3.- GRANULOME COCCIDIEN.

La localisation à la voûte y serait plus fréquente : lésions purement destructives, pouvant évoluer vers la méningite purulente.

En fait, le diagnostic étiologique est impossible sans l'aide de l'examen bactériologique, de la biopsie.

E.- Ecchinococcose

Citons à ce sujet le travail récent de LOMBARD et LARMANDE en 1957 (141). C'est une maladie exceptionnelle dans nos pays, rare aussi au niveau de la voûte : 21 localisations crâniennes sur 244 localisations osseuses d'après SMIDT et BAUER. La diffusion est hématogène. De petites vésicules viennent occuper le diploë, leur croissance durent des années, les vésicules s'aggrandissent, soufflent l'os, érodent les tables, pouvant même les perforer.

Radiologiquement , ces vésicules se manifestent par des "clartés" au niveau de la voûte, aux limites nettes, donnant des images rayonnantes, ou bulleuses. La périostite est peu importante.

Dans les cas avancés, l'image radiologique est typique et ne peut être confondue avec rien d'autre : le plus important est d'y penser.

DE CETTE ANALYSE , NOUS POUVONS TIRER 3 CONCLUSIONS :

1°.- Ces lacunes ne sont pas toujours évidentes à première vue, car parfois cachées derrière une forte réaction d'hyperostose. Il importe donc de savoir les découvrir.

2°.- Le diagnostic de lacune d'origine infectieuse est souvent possible.

3°.- Mais le diagnostic définitif n'est pas apporté par le cliché radiologique.

Une image peut évoquer une étiologie précise, La certitude ne sera apportée que par la recherche du germe, la biopsie, les examens biologiques.

En abordant les lacunes d'origine ostéïtique, nous avons abandonné les lacunes typiques, images de lyse au centre d'un os sain (comme dans les réticuloses et le kyste dermoïde et épidermoïde). Ici , comme nous venons de la voir , l'image de lyse s'accompagne d'un remaniement de l'os périphérique.

Les lacunes infectieuses nous ont servi d'introduction à l'étude de lacunes encore moins pures : celles des dysplasies et de certaines tumeurs.

V.- LES LACUNES DUES A CERTAINES DYSPLASIES

Nous groupons là des pertes de substance ne relevant pas de processus inflammatoire, traumatique, congénital ou tumoral, mais s'intégrant dans une maladie osseuse généralisée, d'étiologie inconnue. Ce sont :

- la dysplasie fibreuse de Jaffé-Lichtenstein.
- La neuro-fibromatose de Recklinghausen.

A.- La dysplasie fibreuse de Jaffe - Lichtenstein

ou dysplasie fibreuse polyostosique.

Le début de son histoire est marqué par deux dates. En 1937, ALBRIGHT et ses Coll. rapportent cinq cas d'une ostéite fibreuse disséminée avec naevis cutanés et troubles endocriniens (puberté précoce chez la petite fille). En 1938, JAFFE et LICHTENSTEIN isolent du groupe confus des dysplasies fibro-kystiques, une nouvelle maladie sous le nom de "polyostotic fibrous disease ".

Plus récemment, MORI en 1956 (155), FRIES (149) et LENSON (153) en 1957 en ont tous décrit les aspects au niveau du crâne.

La maladie de Jaffé-Lichtenstein désigne une lésion osseuse, de nature fibreuse et de caractère tumoral, se développant sur un ou plusieurs os.

Anatomiquement , la dysplasie ne réalise pas au niveau de la voûte une véritable perte de substance :

- ce n'est pas une véritable lacune : les deux tables, bien qu'amincies, sont conservées, la voûte est "soufflée" à ce niveau.

- les bords sont épais, les deux tables s'écartent l'une de l'autre de manière à enchasser un pseudo-kyste, au niveau duquel on peut mettre en évidence un tissus conjonctif avec forte réaction fibro-blastique.

- ici, l'os environnant est remanié.

L'ASPECT RADIOLOGIQUE

Ces lésions apparaissent sur la voûte sous forme d'îlots de raréfaction osseuse irrégulière faisant taches claires (aspect pseudo-kystique) avec surtout et prenant la première place, des lésions de fibrose

Nous savons que cette hypertrophie osseuse touche de préférence la base et le maxillaire. Néanmoins, la voûte peut être atteinte par plages bien localisées : frontal surtout, occipital.

L'image radiologique est celle d'un pseudo-kyste osseux, soufflant l'os et amincissant les corticales. Il s'agit le plus souvent de larges plages d'ostéolyse, à contours festonnés, à l'intérieur desquelles persistent quelques résidus trabéculaires et fibreux, donnant une image, soit pommelée, cotonneuse, soit en "nids d'abeille". Sur les vues tangentielles, le diploë est élargi, la table externe amincie, soulevée comme par une boursouflure, mais non rompue.

SES CARACTERES

Cette dysplasie crânienne peut :

- soit être isolée (forme monostotique), cas relativement fréquent : SCHLUMBERGER signale cinq localisations au niveau de la voûte sur 68 observations.

- soit accompagnée d'autres localisations osseuses situées alors tout-à-fait exceptionnellement sur la voûte, plus souvent sur le reste du squelette.

- soit encore faire partie d'un syndrôme plus général, associant à d'autres localisations osseuses, des taches pigmentaires cutanées de teinte café au lait, des troubles endocriniens (puberté précoce). Cette forme complète, connue en France sous le nom de Syndrome d'ALBRIGHT , est la forme la plus fréquente chez l'enfant et notamment la fillette au-dessus de cinq ans.

Quelque soit la forme mineure ou majeure de l'affection, les lésions restent toujours unilatérales ou à prédominance unilatérales ; les auteurs insistent sur ce fait.

Notons que les examens humoraux sont le plus souvent normaux, qu'il ne s'agit pas d'une maladie héréditaire et familiale : son étiologie est encore mystérieuse.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Dans la plupart des cas, la maladie débute au cours de la première et de la deuxième décade de la vie ; elle évolue lentement par poussées successives spontanées; les lésions du crâne vont s'étendre par ses bords, de manière centrifuge. Le processus dysplasique va durer des années avec une nette tendance à la stabilisation dès l'âge adulte. Le pronostic est donc relativement bon.

DIAGNOSTIC

C'est celui d'une ostéite fibro-kystique. En fait, l'identification des formes monoostotiques est impossible, certaines tumeurs bénignes (angiome par exemple) peuvent prendre des aspects très voisins.

Rappelons cependant que bien souvent ici (Syndrôme d'Albright), les lésions osseuses sont disséminées, unilatérales, accompagnées de taches pigmentaires, puberté précoce, sans trouble du métabolisme du calcium.

Néanmoins, l'identification sera toujours possible par l'examen histologique.

B.- La neuro - fibromatose de Recklinghausen

Parmi les atteintes osseuses décrites au cours de la neuro-fibromatose, les lésions estéokystiques ont été signalées, mais exceptionnellement au niveau du crâne. GILBERT-DREYFUS en 1949 et Melle FOURNET dans sa thèse en ont cependant bien étudié les différents aspects. Avec eux, nous distinguerons 2 formes de lacunes crâniennes.

1°.- Les lacunes isolées et de grande dimension, à contours réguliers.

Presque toujours uniques, elles peuvent siéger en n'importe quel point de la voûte crânienne. Dans le cas de LAIGNEL - LAVASTINE, il s'agissait d'une importante lacune pétro-pariéto-occipitale sous-jacente à une zone de dermatolyse. Dans le cas d'APERT et Melle ABRICOSSOF, un des 2 enfants présente un trou circulaire à l'emporte-pièce au niveau de la fontanelle postérieure. Il existe une perte de substance de la partie squameuse de l'occipital dans le cas de SZANTO chez un enfant atteint de dégénérence maligne d'une neuro-fibromatose du cou. Chez les malades de BEAUMONT et DEROUET, il existait une lacune de la région fronto-temporale.

2°.- Les lacunes multiples, de petites tailles (une pièce de 50 centimes au plus), aux contours nets et arrondis, taillées à l'emporte-pièce, plus ou moins confluentes. Elles sont encore plus exceptionnelles que les précédentes : GILBERT-DREYFUS, dans son étude, en cite 3 cas chez des membres d'une même famille. Ceux de ROGER et ALLIEZ, de LEHMAN semblent du même type.

LEUR DIAGNOSTIC

De telles lacunes seront aisément rattachées à leur étiologie.

En effet, :

- Il s'agit d'une affection héréditaire et familiale : notion classique et admise par tous.

- Il s'agit d'une dystrophie osseuse généralisée et polymorphe ; à côté de ces lacunes crâniennes, il existe d'autres manifestations osseuses de type variable.

- Cette ostéopathie accompagne une dystrophie cutanée pigmentaire et de tumeurs fibreuses sous-cutanées tout-à-fair caractéristiques ; les signes osseux n'apparaissent d'ailleurs que plusieurs années après le début de la maladie.

- Enfin, l'examen histologique montrerait que les lacunes crâniennes sont dûes à une neuro-fibromatose d'un nerf périosté.

Avant de terminer ce chapitre, il importe de rappeler que de nombreux auteurs (TANNHAUSER, RUTIHAUSER, FERERO) ont voulu attribuer ces lésions osseuses de la neuro-fibromatose, à la maladie de JAFFE-LICHTENSTEIN. Le problème a été longuement débattu, nous ne rapporterons pas ici les arguments utilisés au cours de cette controverse. Il semble actuellement que pour la majorité des auteurs, il existe une différenciation nette dans le cadre des ostéopathies pigmentaires (LEGER) entre la dysplasie fibreuse et la neuro-fibromatose malgré les images ostéo-lacunaires identiques qu'on peut y observer.

VI.- LES LACUNES D'ORIGINE TUMORALE

Nous entendons par là, les manifestations radiologiques dans les affections à caractère strictement néoplasique, qu'elles soient bénignes ou malignes. Elles sont :

primitives, bénignes ou malignes

La lyse osseuse donnée par les différents processus néoplasiques n'est que rarement isolée; elle s'accompagne d'autres manifestations du tissus osseux, bien souvent, d'une réaction de construction.

Anatomiquement, il s'agit :

- d'une lacune incomplète ou complète suivant le degré de destruction deux tables de la voûte ;

- les bords de la lacune sont toujours épais, irréguliers,

- le fond de la lacune (ou l'espace entre les deux tables érodées) n'est pas toujours homogène : le tissus néoplasique voisine parfois avec des travées osseuses normales ou néoformées.

Ainsi, bien souvent, la lyse osseuse est diffuse et de développement anarchique ; il sera toujours difficile d'en préciser les règles.

A.- Les tumeurs primitives sont rares au niveau de la voûte :

Les statistiques du MEMERIAL HOSPITAL de 1926 à 1948 portant sur l'adulte et l'enfant, en dénombre 7 sur un total de 888 tumeurs osseuses, c'est - à - dire 0,8 %.

Nous diviserons les pertes de substance données par ces tumeurs en deux grands groupes suivant le caractère bénin ou malin de la tumeur.

1°.- Les lacunes bénignes auront une évolution strictement locales avec une augmentation lente et un pronostic relativement bon.

2°.- Les lacunes malignes auront habituellement une évolution et une extension rapide, il pourra exister plusieurs lacunes et des métastases, le pronostic sera évidemment très sombre.

A.- LES LACUNES DES TUMEURS BENIGNES

Nous décrirons dans ce chapitre, d'abord les pertes de substance des angiomes, plus accessoirement celles des autres tumeurs bénignes.

I.- LES ANGIOMES

sont caractérisés par le développement dans le diploë de vaisseaux anormalement développés, de type caverneux ou de type capillaire et qui ont tendance à éroder les tables, à déformer la voûte.

C'est en 1845 que TOYNBEE décrivit pour la première fois l'angiome du crâne. En 1932, ROWBOTHAM n'en relève que 17 dans la littérature. Mieux connue, plus souvent diagnostiquée, cette anomalie a fait l'objet d'un certain nombre d'études ces dernières années : WYKE (178), PETIT-DUTAILLIS (174), BOLDINI et FERRI (166). Melle SILVESTRE dans sa thèse (176) relève 62 observations d'angiomes de la voûte.

LES IMAGES RADIOLOGIQUES

sont celles d'une raréfaction osseuse, siégeant en n'importe quel point de la voûte, un peu plus rarement toutefois au niveau de l'occipital.

Sur le cliché de face, l'angiome se présente sous forme d'une image lacunaire, de taille variable, de forme généralement arrondie ou ovalaire.
Les limites de l'image sont nettes, parfois très légèrement irrégulières, la frontière avec l'os sain est bien visible, rarement soulignée par un anneau de sclérose.

Sur le cliché tangentiel, la tumeur "souffle l'os", le diploë paraissant fortement élargi, la table externe très amincie a parfois disparu par endroits : par contre, la table interne est intacte.

Mais, surtout, cette image lacunaire n'est pas homogène, témoignant ainsi, de la présence d'ilôts osseux à l'intérieur, permettant de décrire plusieurs types d'images.

a.- Images en "rayons de soleil".

A l'intérieur de la lacune et surtout, sur les clichés tangentiels, il existe une spiculation partant du centre pour gagner en rayons la périphérie.

b.- Image en "pierre ponce" ou "nids d'abeilles".

L'image radiologique parait nettement plus claire que le reste de l'os; sur le cliché de face, les spicules osseux, disposés au hasard, dessinent grossièrement des aréoles. Pour BALDINI et FERRI (166), il s'agirait d'un stade évolutif plus précoce.

c.- Image en "soleil couchant".

La coque limitante a disparu, seules, persistent la lacune et les spicules

Il semble que cette forme corresponde au stade évolutif le plus tardif.

Enfin, il faut attirer l'attention sur deux points intéressants :

- il n'y a pas de réaction périostée.
- la vascularisation périphérique est normale.

CARACTERES

L'angiome de la voûte est une tumeur rare : CHRISTENSEN (159) sur 1.000 tumeurs osseuses ne relève qu'un angiome crânien; LEITHOFF (163) sur 53 tumeurs bénignes de la voûte, n'en relève que 4 cas. Chez l'enfant, elle est tout-à-fait exceptionnelle et la littérature n'en rapporte que 8 cas allant de 3 mois à 20 ans publiés par : TOYNBEE, PILCHER, DIDANSKY, deux cas (168), ABBOT, deux cas (165), ANSPACH, SOMMER (177).

Enfin, c'est une tumeur bénigne, à évolution lente, à manifestations cliniques peu caractéristiques.

LE DIAGNOSTIC

Bien souvent, seuls les signes radiologiques permettent le diagnostic.

Cependant, l'image "en rayon de soleil" peut évoquer le sarcome, mais ici les spicules ne sont pas perpendiculaires aux deux tables. Dans l'ostéite fibreuse, les spicules sont moins bien ordonnés.

Dans tous les cas, il faut bien se rappeler que cette lacune "souffle l'os", que les spicules sont rayonnants.

II.- LES AUTRES TUMEURS BENIGNES

Ce ne sont que des diagnostics d'exception.

Les tumeurs à myéloplaxe de la voûte dont PANCOAST, PENDERGRASS et SCHAEFFER en 1940, ont relevé 6 cas, dépassent, semble-t-il, le cadre de cette étude, ces tumeurs n'apparaissent pas avant l'âge de 14 ans.

Plus rares encore sont les lipomes (TRIONC), les fibromes (SCHWARTZ) (194), les kystes osseux solitaires (JAFFE, 190). COPELAND a relevé, cependant, 3 chondromes occipitaux sur 300 tumeurs bénignes de la voûte, SCHULZE (193) également.

B.- LES LACUNES DES TUMEURS MALIGNES

Nous étudierons ici, le sarcome ostéogénique et le sarcome d'Ewing. Il s'agit là d'un chapitre bien connu : les tumeurs malignes, lorsqu'elles siègent à la voûte, sont presque toujours ostéolytiques et se manifestent par des images lacunaires : la thèse de PERTUISET (11) en fournit une étude documentée.

I.- LE SARCOME OSTEOGENIQUE

Cette tumeur prend naissance, soit au niveau du périoste, soit au niveau du diploë. Dans les deux cas, elles sont tendance à traverser le périoste, à envahir les parties molles et à emboliser les vaisseaux.

LES IMAGES RADIOLOGIQUES ,

sont de plusieurs sortes :

a.- L'image classique associant :

- une destruction des tables externes et interne et du diploë.

- une réaction périostée au voisinage de la destruction, parfois très difficile à voir.

- un envahissement des parties molles par les bourgeons à l'intérieur desquels apparaissent des calcifications en trabécules non orientés et de densité extrêmement variable.

b.- L'image la plus fréquente

répond à la variété dite ostéolytique, c'est-à-dire, qu'elle se présente comme une lacune. La réaction périostée est souvent difficile à voir et le diagnostic est alors très délicat.

c.- Le sarcome en nappe

est opposé par SCHULLER à ces formes circonscrites. La tumeur, au lieu de progresser excentriquement, a tendance à s'étendre de proche en proche, semée de spicules qui lui donne parfois un aspect de densification osseuse isolée. Il faut savoir rechercher la lacune derrière l'ostéogénèse.

CARACTERES :

Ces tumeurs sont rares : CESCHICKTER (161) sur 500 cas de sarcomes, relève seulement 12 localisations crâniennes. Mais, ces tumeurs sont infiniment plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte.

Leur évolution se fait en général en quelques semaines ou quelques mois.

DIAGNOSTIC

L'image classique est d'interprétation aisée.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : il faudra savoir reconnaître une petite lacune derrière la réaction périostée, l'envahissement des parties molles.

En effet, une petite lacune avec une faible réaction hyperostosante pourraît être confondue avec une lésion d'origine infectieuse : il faut savoir pratiquer la biopsie en temps utile sans attendre l'évolution de l'image.

Le pronostic est sombre quelque soit le traitement adopté.

II.- LE SARCOME D'EWING

Il est encore plus rare que le sarcome ostéogénique. On peut le voir chez l'enfant : dans l'observation de LOMBARD et MONTPELLIER (183) il s'agit d'un petit arabe de 3 ans.

LES IMAGES RADIOLOGIQUES

sont essentiellement des images d'ostéolyse. On en distingue deux types :

a.- Un type pseudo-lacunaire

C'est la forme la plus fréquente. La table externe, l'os diploïque ont été complètement détruits, la table externe semble souvent taillée en biseau et il n'est pas rare de voir en d'autres points de la voûte, des images naissantes ou appartenant au même genre : dans l'observation de WICHTI (189), les 2 images lacunaires sont réunies par une cédule sarcomateuse.

b.- Un type lacunaire

L'aspect vermoulu est au maximum : les deux tables ont disparu.

Habituellement, ces sarcomes ne sont pas ostéogènes. Dans les deux cas de WELM cependant, on retrouve des spicules d'os de nouvelle formation.

DIAGNOSTIC.

Le plus souvent, de telles lacunes paraissent malignes d'emblée (rupture de la corticale, envahissement des parties molles). Seule, la biopsie permettra d'en connaître la nature histologique.

Ces pertes de substance, augmentent de semaines en semaines. Néanmoins, la radiothérapie a sur elles un effet favorable : la lacune se recalcifie en partie ; si le pronostic immédiat apparaît moins sombre que dans le sarcome ostéogénique, l'avenir viendra démentir un optimisme un peu hâtif.

III.- AUTRES VARIETES DE SARCOMES

On rencontre également épars dans la littérature, d'autres variétés histologiques que, pour le moment, on classe en autant de chapitres différents en attendant une étude plus approfondie. Ils peuvent, eux aussi, donner des images de destruction osseuse. Citons :

a.- Le chondrosarcome, dégénérescence d'un chondrome, nous avons eu l'occasion d'en observer un dans la collection des Enfants Malades.

b.- Le sarcome à myéloplaxes, observation de PERTUISET (11), enfant de trois ans.

c.- Lymphosarcome, décrit par CRAVEN. Nous n'en avons pas retrouvé d'observation chez l'enfant.

d.- Conjonctivome, observation de CORRET chez un enfant de 7 mois avec image lacunaire frontale (cité par FEVRE, 160).

e.- Fibro-sarcome , observation de COGGIN (180).

En fait, l'histologie de ces tumeurs ne modifie guère l'aspect radiologique de la destruction de l'os. Il s'agit d'une lacune érodant les 2 tables, mais surtout, ses contours sont irréguliers et flous, il n'y a pas de condensation périphérique, les parties molles sont envahies. Ce sont ces signes de malignité qu'il importe de voir derrière la lacune : ils imposent la biopsie et un pronostic désespéré.

C O N C L U S I O N S

De cette étude nécessairement très longue, il faut retenir surtout la multiplicité des affections tant locales que générales, capables de se manifester au niveau de la voûte de l'enfant par une réaction osseuse semblable : l'ostéolyse en plage.

Il nous parait inutile d'insister sur la difficulté encore très grande de porter un diagnostic précis de nature devant ces pertes de substance.

Théoriquement en effet, le cliché radiologique nous les révèle avec des caractères différenciés : il est facile de faire un classement et de fournir à chaque catégorie ses caractéristiques radiologiques, ses éléments cliniques, ses épreuves biologiques. Sur le papier, cette classification tient bien, mais, dans la pratique, il n'en va pas de même.

Les circonstances de l'examen sont variables :

1.- Tantôt, ce sont des enfants qui se présentent simplement comme porteurs d'une tumeur infectée du cuir chevelu, sans autre symptôme qui attire l'attention de manière précise.

2.- Tantôt, ils viennent pour une ou plusieurs tuméfactions de la voûte qui inquiètent les parents, tumeurs indolentes et molasses, uniques ou multiples : on en est intrigué, on demande une radiographie et devant la ou les pertes de substance, on cherche d'autres symptomes, on les trouve où on ne les trouve pas.

3.- D'autres fois encore, ces enfants attirent l'attention pour tout autre chose que sur la voûte crânienne : pour une altération de l'état général, des céphalées, des douleurs des membres inférieurs ... Parmi d'autres, on pratique une radiographie du crâne, on y voit une perte de substance et si son aspect n'est pas des plus caractéristiques, on hésitera à porter un diagnostic ferme.

Que peut-on attendre de la radiographie ?

Dans un certain nombre de cas, le cliché radiologique permet à lui seul un diagnostic étiologique précis :

1.- Certaines malformations, lorsqu'elles sont connues, n'admettent pas l'hésitation. Ce sont :

la dysostose cleïdo-crânienne

le crâne lacunaire du nouveau-né.

2.- Le siège de certaines de ces pertes de substance est particulièrement évocateur, il s'agit :

des lacunes pariétales bilatérales et symétriques

des méningocèles et méningo-encéphalocèles,

des sinus péricranii.

3.- Enfin, l'aspect de certaines lacunes est pathognomonique, celui :

des angiomes,
du kyste dermoïde et épidermoïde,
de l'ostéomyélite, le plus souvent.

En dépit des raffinements radiologiques, le diagnostic étiologique n'est cependant que rarement donné par la seule radiologie : nous connaissons l'extrême variabilité d'aspect d'une lésion qui est pourtant unique , l'ostéolyse en plage.

S'agit-il d'une lacune évolutive, c'est-à-dire ayant encore tendance à s'élargir ou d'une lacune non évolutive, ayant atteint se taille définitive. Il est de premier intérêt de préciser ce point sans attendre les examens suivants. Les bords de la lacune semblent regléter avec une certaine fidélité, d'une part l'état anatomique de la perte de substance, d'autre part, son degré d'évolutivité. En effet :

1.- Une lacune à bords lisses, arrondie, bien circonscrite :

joue le plus souvent le rôle d'orifice de communication.

D'ailleurs, ici, le diagnostic est sans sifficulté : la lacune ne vient qu'authentifier les origines intra-crâniennes d'une tumeur à développement externe

II.- Une lacune à bords minces

est le plus souvent obturée par une membrane fibreuse.

a.- à bords réguliers : il s'agit le plus souvent d'une malformation congénitale, de diagnostic aisé, lacunes pariétales, dystosose cleïdo-crânienne, crâne lacunaire...

b.- à bords irréguliers, rugueux, lacune unique, bien circonscrite, si l'enfant a entre 2 et 3 ans, il s'agit presque toujours d'une lacune post-traumatique : en sa faveur, l'anamnèse.

III.- Les lacunes, plus ou moins bien circonscrites selon le cas, à bords épais :

Il s'agit vraisemblablement d'une lacune réellement en évolution : le processus pathologique siégeant au sein même de la lacune.

a.- lacunes régulières, au centre d'un os normal, ne"soufflant pas l'os." à bords nets, multiples plus ou moins groupées, rarement unique : on pensera de façon reflexe surtout si l'enfant a de 3 à 5 ans, à une réticulose.

b.- Une ou des lacunes avec réaction osseuse périphérique, lacune arrondie, non taillée à l'emporte-pièce, portant inégalement sur les deux tables, avec quelques éléments constructifs plus ou moins discrets, s'accompagnant d'un aspect vermoulu : c'est vraisemblablement une lésion inflammatoire.

c.- Les lacunes soufflant l'os sur le cliché tangentiel.

- lacune kystique ou pseudo-kystique : il s'agit soit d'un kyste dermoïde (l'image est pathognomonique), soit d'une dysplasie, soit encore d'un céphalhématome ancien.

- lacunes plus vastes, irrégulières dans sa forme et ses dimensions, avec des bords très flous, parfois renforcés d'hyperostose. Le diagnostic est facile parce qu'à ces caractères radiologiques s'ajoute la constatation d'une tumeur visible , facilement perçue et qui prend la première place dans la scène clinique : la tumeur de l'os ou tumeur de voisinage dont il faudra préciser si elle vient de l'extérieur ou de l'intérieur, du crâne.

Mais cela est-il encore bien schématique. Entre ces différentes catégories tous les aspects sont possibles, les lacunes sont plus ou moins typiques suivant la date à laquelle on les découvre, enfin, certaines images se ressemblent étrangement.

Il n'en reste pas moins que c'est la radiographie qui apporte en fait le plus de renseignements. On décrira la lésion, on se basera sur les localisations préférentielles, sur les habitudes réactionnelles. La radiographie va fournir une bonne indication de départ, mais il va falloir la compléter, la confirmer ou l'infirmer par les indispensables données cliniques et biologiques, par un examen radiologique fouillé du reste du squelette.

Jamais, devant une lacune de la voûte crânienne chez un enfant, on ne se contentera d'un diagnostic étiologique approximatif ou provisoire; dans ce cas, il ne faut pas hésiter à pratiquer une biopsie : elle seule bien souvent autorisera une thérapeutique active et un pronostic.

VU et PERMIS D'IMPRIMER :

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. S A R R A I L H

Le DOYEN de la FACULTE de MEDECINE de PARIS :

L. B I N E T

Le PRESIDENT de la THESE :

M. F E V R E

B I B L I O G R A P H I E

DOCUMENTS GENERAUX

1. CAFFEY J.- Pediatric X-Ray Diagnosis., Year Book Publishers, 1950.

2. CARMIGNAC M.-Lacunes de la voûte crânienne (radiographie). Diplôme d'Electr. Radiol. 1949.

3. GERARD-LEFEBVRE.- Les anomalies crâniennes chez l'enfant. Pédiatrie Lyon, 1957 N° 7, p. 775-801.

4. GHISLANZONI.- La lacuna della volta cranina. Minerva Médiatric, 1957, 47, n° 31, p. 1. 148-1. 161.

5. INGRAHM et MATSON.- Neurochirurgy of Infancy and Childhood.

6. KOHLER A. et ZINNER E.A.- Les limites du normal et du pathologique dans la radiologie du squelette. Delachaux et Nestlé, 1956.

7. LAYANI, FISCHGOLD, et MERZGER.- Recherches radiologiques sur les lacunes de la voûte crânienne. Atlas de radiol. de la P.M. 1956, 64 (88), 1-4.

8. LEGER L., DUCROQUET R. et LEGER H.- Maladies du squelette. Masson 1949.

9. MARKOVITS E.- Bone and joint Radiology. Edit. The Mac Millan Cie. 1949.

10. PANCOAST, PENDERGRASS et SCHAEFFER.- The head and neck in roentgen diagnosis. Ed. CC. Thomas Publisher.

11. PERTUISET B.- Tumeurs osseuses de la voûte crânienne et crâniopléstiès Thèse Méd. 1949.

12. ROGER H. et SCHACHTER M.- Lacunes et images radiologiques lacunaires du crâne. L'encéphale, 1939, 34, p. 86-120.

13. RICARD, CLAVEL et FRANCILLON.- Diagnostic des pertes de substance spontanées de la voûte du crâne. Lyon chir. Juin 1949, p. 109-114.

14. SCHINZ H., BEASNSCH W., FRIEDL E. et UELINGER F.- Radiodiagnostic. Delachaux et Nestlé, 1955

15. SEIDEL W.- Sur le diagnostic des pertes de substances crâniennes avec quelques considérations sur le kyste dermoïde. Central Blatt Chirurgie 1955, 80, N° 30, p. II93-1200

I6. SNAPPER I.- Medical Clinic in bone Diseases, 1949, Caterscience Publisher New-York, 1949.

17. STUHL L. et GODDE D.- Affections du crâne chez l'enfant. Encyclop. M-C. Radiodiagnostic, 11.

18. WERTHEIMER et Coll.- Les lacunes de la voûte crânienne. P.M. 1956, 64 (68) p. 1, 556-1559.

19. WITZIG et LEGER L.- Classification et diagnostic des pertes de substance crânienne. Helv. Chir. Acta 1950, p. I09.

LES LACUNES PARIETALES

20. AMYOT.- Lacunes congénitales de la v.c. : les trous pariétaux anormalement agrandis. J. de Radiol. 1936, 20, N° I2, p. 656-661.

2I. APPELL H.- Symmetric frontal fenestrae. Monastsschr. Kinderh. 1952, 100, p. 335-336.

22. BAHLS C.- Foramina parieralia permagna. Zbl. Chir. 1955, 80 (24), p. 948-953.

23. BRIHAYE J.- Une dystrophie crânienne rare : les l. pariétales cong. Acta Neurol. Belg. 1952, 52 (2), p. 72-80.

24. CAUSSADE, NEIMAN et MARIOT.- Sur une forme familiale de l. cong. de la v.c. Revue de Méd. de Nancy 1957, N° 13, p. 558.

25. FISCHER E.- On large parietal foramina. Fortsch. Rontgenstrahl, 1954, 81 (3), p. 406-407.

26. GAYARD J.M.- Lacunes d'ossification de la v.c. P.M. 1939, 47, p. 1480-1482 et Thèse Méd. 1938.

27. GOLDSMITH.- The Cattin mark : the inheritance of an unusual opening in the parietal. J. Hered. 1922, 13, 69, p. 71.

28. HAGUENEAU et LAUTIER - Un cas de lacune du crâne. Un cas de m. de H.S.C. Bull. Soc. Med. des Hop. Paris, Fev. 1933.

29. JULIEN MARIE.- Les trous cong. des pariétaux. Bull. Méd. Hop. de Paris, mars 1935. p. 542.

30. LELONG et BOSQUET.- L. cong. de la v.c. chez un enfant de 5 ans : caractère familial. Soc. Péd. de Paris, mars 1932, 30, p. 161-165.

31. MILLER et Coll.- Enlarged parietal foramina ; a collection of examples from radiologic practices in Pennsylvanie. Med. Radiogr. Photogr. 1956,32 (2) p. 73-78.

32. NIEMAN et ROUSSEL.- Lacunes de Bonnaire. Rev. Med. de Nancy, 1938, 66. p. 270-275

33. O'RAHILLY R. et TWOHIG M.- Foramina parietalis permagna. Am. J; Roentg. 1952 67, N° 4, p. 551.

34. ROGER ARNAUD et JOUVE.- Lacune crânienne cong. droite et crises B.J. droites. Soc. Med. Marseilles Juin 1935, p. 208

35. VOIGT R.- A propos de foramen pariétaux symétriques. Monastsch.f.Kinderhlk 1937, vol. 70.

36. WARKARY et WEARER.- Héredo-familial deviation : enlarged parietal foramina associatad with other anomalies. Dis. Child. 1940, 60, p.1147-1154.

AUTRES MALFORMATIONS

37. ARNOULT et DUREUX.- Un cas de lacune crânienne congénitale avec manifestations neurologiques. Rev. Neurol. 1955, 93, (6), p. 838-843.

38. BANSILLON et DUPARC.- Malformations osseuses multiples avec lacunes de la v.c. et ostéochondrite. P.M. 1957, 65 (33), p. 787-789.

39. BRAULT M.- Le crâne lacunaire du nouveau-né. Thèse Méd. 1955.

40. COURVILLE et ROCOVICH.- Contribution à l'étude des sinus péricraniens. Une observation, ses signes, son traitement. Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 1948, 13, p. 1-14.

41. DELON J. et NEGRE A.- Dysostose cleïdo-crânienne. Forme fruste. Archives Fr. de Pédiatr. 1951, 8 (1), p. 100-103.

42. DE LUCAS et MUSCOLINO.- Conceptions anciennes et nouvelles sur les crâniosténoses pathologiques. Pediatria, sep. oct. 1957, 65, n° 5, p.764-797.

43. DOYEN L.- Interet actuel du problème des crâniostenoses. Archives Fr. de Ped. 1956, 13 (7), p. 746-759.

44. DURANT P.- Association du crâne lac. à un spina-bifida et à d'autres malformations. Minerva Ped. Tor., 1955, 7 (41), p. 1249-56.

45. FELD M.- Craniosténoses et microcéphalies. S.H. 1958, 34, N° 31, p.1888-1893

46. FIORI C.- La disostosi cleïdo-cranina. Revista di Clinica 1957, 59, N° 5 p. 444-455.

47. FLEURY et Coll.- La dysostose cleîdo-crânienne. Actapediatr. Belgica 1957, 6 (2), p. 79-87.

48. FRIGIESI G. et EROSS A.- Le crâne lac. congénital. Fortsch. Geb. Röntgenstr 1955, 82 N° 5, p. 593-598.

49. HARTEY et BURNETT -

1°.- Radiological diagnosis of craniolacuna. Brit.J. Radiol.1943, 16, p. 99-108.

2°.- J. Of Obst. et Gyn. 1943, 50

3°.- Spina-bifida and its associated Skull defect. Arch.Dis. Childhood, dec. 1943, 18, p.173-177

4°.- New light on the origin of craniolacuna. Brit. J. Radiol. 1944, 17, p. 110-115.

50. HEUYER et Coll.- Cranium bifidum occultum associé à une craniosténose. Archives Fr. de Péd. 1958, . p. 195.

51. LEFEBVRE J., FAURE C. et METZGER.- Action du cerveau sur le crâne au cours des premières années de la vie. J. de Radiol. 1955, 36 N° 5-6, p. 297-307.

52. LEPINTRE J.- Craniosténoses. Journées Pédiatr. 1958, p. 88-98.

53. MASSELIN S.- Les fistules dermiques congénitales. Thèse Méd. 1957.

54. RICHARD. Dysostose cleîdo-crânienne. Acta Pédiatr. Belgica, 1952, 6 (2). p. 79-87.

55. SOULE A.B.- Dysostose par mutation (dysostose cleîdo-crânienne). J. Bone Joint Surg. 1946, 28 N° 1, p. 81-102.

56. VOICT et WYATT.- Granulacuna : 54 cas. Radiology 1941, 36, p. 147-151.

57. WYATT et GOLDENBERG.- Craniolacuna. Arch. of Path. 1945, p. 667.

LES RETICULOSES

58. BASTEDO.- Solitary eosinophilic granuloma of skull. Canad. M. Add. J. 1957, 76, (12), p. 1054-1056.

59. BRUNETTI G.- Un cas de G.E. de l'os frontal avec envahissement méningé. Oto Rhino-Laryngol. 1952, 20, p. 223-226

60. CLAVEAU.- Contribution à l'étude des reticuloses histiocytaires aigues malignes. Thèse Méd. Paris, 1957.

61. CURTIS et CAWLEY.- Le G.E., Arch. of Dermat. and Syphil. 1947, 55, N° 6, p.810

62. DESBUQUOIS et Coll. Réticulose histiocytaire aigue à évolution fatale, avec lacunes crâniennes, Arch. Franç. Péd. 1956, 13, n° 1, p. 70-77.

63. GOODDHILL V.- Histiocytic granuloma of skull ; a triphase clinico-pathologic syndrom previously termed L.S. disease, H.S.C. and E.G. Laryngoscope 1950, 6, p. I-54.

64. GREEN ET FABER S.- Eosinophilic or solitary granuloma of bone. J. Bone and joint Surg. 1942, 24, p. 499-526.

65. HOXIE D.A.- Un cas de G.E. bilatéral de l'os frontal. Ann. Otol. Rhin. Laryng 1955, 64, N° 1, p. 328-337.

66. JOUVET.- Le G.E. des os. Ses rapports avec la maladie de H.S.C. A propos de 2 cas personnels. Mémoire d'Elect-Radiol. Paris 1951.

67. KANDAVERA et TICHINA.- A propos de la liaison du G.E. avec la Xanthomatose (m. de H.S.C.); Pediat. 1956, N° 2, p. 83-86

68. KNIGHTON R. et WITT F.- Diagnosis and treatment of E.G. of skull. The J. of Amer. Med. Ass. 1956, 162 N° 14, p. I294-97.

69. LAYANI P. et et ASKENASY A.- Le G.E. (à propos de 5 cas personnels). Annales de Med. 1951, 52, p. 325-336.

70. LICHTENSTEIN L. et JAFFE HL.- E.G. of bone, with report of case. Am. J. Path. 1940, 16, p. 595-604.

71. LICHTENSTEIN L.- Histiocytosis X. Arch. Path. 1953, 56, p. 84-102. Granulome eosinophile. New England J. of Med. 1956, p. 427-433

72. MONNIE.- Aspects radiol. des lésions osseuses du G.E. Thèse Méd. Bordeaux 1957.

73. OTANI et EHRLICH.- Solitary granuloma of bone similing primary tumor. Am. J. Path. 1940. 16, p. 479-490.

74. PINKUS.- Eosinophilic granuloma. Med. Clin. of North America, 1951, 35, p. 463 480.

75. PONSETTI.- Bone lesion in G.E., H.S.C.'s disease and L.S. disease. J. Bone and Joint Surg. 1948, 30 A. p. 811-819.

76. ROLL-HANSEN D.- E.G. of temporal bone. Nordish Medecin 1958, 58, N° 10, p. 360-361.

77. SCHUKNECH. A.F. et PERRIMAN H.B.- disease and E.G. of skull. Ann. Otol. Rhin. Laryng. 1948, 57, p. 643-676.

78. WALGREN.- Systemic reticulo-endothelial granuloma, non lipoïdic reticulo-endotheliosis and S.C. disease. Am. J. Dis. Child. 1940, 60, p.47I-500

79. WEILL.- The button sequestrum of E.G. of skull. Radiology 1956, 67, N° 5 p. 746-747.

80. WEISENZANG.- Le G.E. des os. Thèse Med. Paris 195I.

8I. WILSON et Coll.- Report of a case of G.E. of bone with roentgenog. demonstration of a sequestrum. Am. J. Roentg. 1953, 69, N° 6, p. 936-39

82. DE WITTE J.- Réticulo-endothéliose. M. de H.S.C. J. Belge de Radiol. 1957, XL, 3, p. 269-300.

KYSTES EPIDERMOIDES ET DERMOIDES

83. BADE H.- Roentgendiagnosis of xanthoma and cholesteatom of cranial vault. Roengtpraxis 1939, 11, p. 223-238.

84. BUCY P.C.- Intra-diploë epidermoïd of skull. Arch. of Surg. 1935, 31, p. I90-I99.

85. LATTMAN I.- Epidermoïdas. Diagnosis X. Clinical proceeding of the children's Hospital. Washington. I957. I3, p. 60-62.

86. LEPOIRE et PERTUISET.- Les kystes épidermoïdes cranio-encéphaliques. Masson 1957, p. 76-85.

87. LIEVRE J.A.- Tumeur épidermoïde du crâne. Rev. Rhumat, 1949, p. 524-525.

88. LOVE et BAILEY A.- Intra-diploïc epidermoïde : report of case with complete removal. Proc. Staff Meet Mayo Clin. 1940, 15, p. I29-I32.

89. MAY E., DEBRAY C., GAUTHIER-VILLARD et CUJAR.- Kyste épidermoïde du crâne simulant une maladie de H.S.C. Soc. Med. Hop. Paris 1942, 58, P.279-282.

90. RAO B.N.B.- Intra-diploïc epidermoïd. Indian M. Gaz. I945, 80, p. 350-378.

91. SKANDALAKIS et Coll.- Epidermoïd cyst of the skull. Report of 4 cases and review of literature. Surgery 1958, 43, N° 6, p. 990-1001.

92. PISTOLESI et RUFFATO.- Epidermoïd cyst of the frontal bone. Riv. Anat. Pat. 8 (8), sep. 1955.

93. PHILIPPIDES M.D.- Cholestéatome frontal et pneumatocèle intra-ventriculaire. Revue d'Oto-Neuro-Ophtal. 1954, 26, 224-247.

94. PHILIPPIDES et MONTRIBUL.- A propos de 3 tumeurs rares de la v.c. : ostéo-fibrome, tumeur à myéloplaxe, cholestéatome. Soc. Neur. Chir. Langue Fr. Paris dec. 1956.

95. ROBOTHAM G.F.- Epidermoïde arising in diploë. Brit. J. Surg. 1939, 46, p. 506-514.

TRAUMATISMES

96. ALAJOUANINE et THUREL.- Perte de substance cr. consécutive à un traum. fermé. Rev. Neurol. Paris 1945, 77, p. 71-77.

97. BALDACCI Y.- L'ouverture ovalaire du crâne, complication d'une fracture de la première enfance. Thèse Méd. Paris 1955.

98. BOHLER.- Electrothermic cranial defects. Kli. Med. Wien, 1957, 12 (3), p. 76-78.

99. CAFFEY C.- Some radiol. features of traumatic lesions in the growning skull. Res. Pub. Ass. Nerv. Dis. 1955, 34, p. 341-350.

100. COFFIN et BAILLEUL.- Perte de substance chez un nourrisson. Soc. Péd. Paris 1936, 34, p. 278-282.

101. DECHAUME J.- Des lacunes crâniennes après traumatisme de la 1ère enfance. J. Méd. de Lyon, 1955, N° 859, p. 733-740.

102. FEREY D., DAVOST et JAVELET.- Lacune du frontal droit datant de la naissance. Problème morphologique et anthropologique. Rev. Neurol. 1955, 92 (4), p. 300-303.

103. GAY C.- Les traumatismes crâniens chez l'enfant. Thèse Méd. Lyon 1950.

104. LEVY et SIMON.- Les lac. cr. après traumatisme de la 1ère enfance. J. Radiol. Paris 1956, 37, N° 11 et 12, p. 926-929.

105. MORDEJA.- Post-traumatic osteolysis of cranium. Arch. Orthop. Unfallchir. 1956, 48, 3, p. 345-461.

106. DE NICOLAS R.- Removal of secondary skull. Subperiostal ossification of a large cephalhematom. Med. Times 1954, 82, N° 9, p. 623-627.

107. SANTY et LERICHE.- Un cas de fissure élargie de la v. c. chez l'enfant. Lyon Méd. 1921, p. 152.

108. ROGER et SCHACHTER.- Les lac. cr. d'origine obstétricale. Paris Méd. 1948, N° 41, p. 469.

I09. THUREL et BALDACCI.- A propos des lac. ovalaires du crâne après traum. de la lère enfance. C.R. des Neurol. et Aliénistes. Liège 1954 p. 571-578.

II0. TOURAINE.- Suites éloignées des traum. cr. Thèse Méd. Lyon 1946-I947.

III. WERTHEIMER P.- Evolution anatomique des fractures de la v. cr. chez l'enfant. Lyon, Chir. 1935.

LESIONS INFECTIEUSES

A.- L'Ostéomyélite

II2. AUBRY S.- Un cas d'ostéomyélite des os du crâne avec chirugie réparatrice. Annales d'O.R.L. 1954, 71 (10), p. 842-44

II3. BAYER H.G.A.- Die osteomyelites des Stirubeins - Ztschr. Hols - Nasen Chrenleilk XLVII 1940, p. 202-232.

II4. BRAUTHOMME J.M.- Ostéomyélite de la voûte du crâne. Thèse Méd. Paris 1954

II5. DEBRE R. et LEVEUF J.- Ostéomyélite aiguë avec bactériemie et septicémie à stephylococques. P.M. XLVII, mars 1939.

II6. GALLOWAY T.- Infection with anaerobi streptococci with special reference to cranial osteomyelitis. Trans. Am. Laryng. Assoc. 1942, LXIV, p. 35-51.

II7. GUILLOT.- Un cas d'ostéomyélite à Friedlander du frontal. Bull. Mem. Soc. Chir. Paris 1941, 32, p. 90-93.

II8. HECHE P.- Ostéomyélite aigue primitive des os du crâne. Thèse Med. Toulouse 1956.

II9. HERTLE.- Ostéomyélite du crâne et granulome éosinophile en O.R.L. Relation entre le granulome éosinophile et les autres réticuloses. Zschr. Laryng. 1956, 35 (1), p. 44-53.

I20. LEVER J.- Osteomyelitis of skull due to salmonella typhi. Brit. Med. J. 1945, oct. p. 459-460.

I2I. MAROSKE F.- Tiphose osteomyelitis der Schadelkuachen. Zentralbl.f. Chir. 1950, LXXV, p. II42-1151.

I22. MAXWELL J.- Chronic proliferative osteomyelitis of skull. Ann. Otol. Rhin. Laryn. 1946, 55, p. 7I9-42

I23. MIRRISSON L.- Osteomyelitis of the frontal bone. Ann. Otol. Rhin. and Laryng. 1955, mars 64, p. II9-I27.

I24. NASH.- Osteomyelitis of frontal bone; cumulative informations and a stydy of nine selected cases of cranial disease. AMA, Arch. Otolar. I956,64 (2).

I25. RICHTER K.- Osteomyelite aiguë, progressive de l'os frontal chez l'enfant, Munch. Med. Wschr. 1956, 98 (4), p. II2-II4.

I26. ROJSKJAER C.- Osteomyelitis frontalis with special attention to its relation to sinusitis frontalis. 3 new cases. Acta Oto-Laryng. sept. Oct. 1946.

B.- Tuberculose.-

I27. BEATTY et RUSSEL.- Tuberculosis of flat bones of the vault of skull. J. of Bone and Joint Surg. 1940, 22, p. 207-2I0.

I28. CANEPA J.- La tuberculosa della ossa del crania. Arch. Chir. Orth. et di Med. nov. et dec. 1956, N° 6.

I29. LIEVRE, VERNE et HUBAULT.- Tuberculose du crâne. Revue du Rhumat. 1952.

I30. LITS F.- A propos de 2 cas de tuberculose de la voûte du crâne. Acta Chir. Belgica 1948, 3, p. I78-89.

I3I. MENG et WU.- Tuberculosis of flat bones of vault of skull. J. Bone and Joint Surg. 1942, 24, p. 341-53.

I32. STRAUSS D.- Tuberculose des os plats de la voute du crâne. Surg. Gyn. and Obstr. 1933, 57, p. 384-398.

I33. THEISSING.- Tuberculose extensive de la voûte du crâne avec envahissement du temporal. Ztsch. Laryng. Rhin. Otol, mars 1953, 32, p. I35-I40.

I34. TIRONA J.- Les aspects radiologiques et anathomo-pathologiques de la tuberculose du crâne. Am. J. Roentg. 1954, 72, 5, p. 762-68.

C.- Syphilis.-

I35. DEBRE R.- Syphilis congénitale. Sem. Hop. 2.II.I940.

I36. LAMY, JAMET et LABESSE.- Syphilis congénitale de la lère enfance. Sem. des Hop. 26.7.I949.

I37. LASSRYCH M.- Syphilis congénitale du crâne chez l'enfant, Annales Pediatrici (Basel), fev. 1951, p. I76.

I38. LERI A. et COTTENOT P.- Radiodiagnostic de la syphilis tardive de l'hérédo-syphilis. P.M. Juin 1926, N° 80I.

I39. PEHU, ANSELME ET CHASSARD.- Etude radiol. de la syphilis congénitale. J. Radio Electr. 1929, 10 (54).

D.- Mycoses et ecchinococcoses.-

140. COSSA P., GRINDA J., et MARTIN P.- Une perte de substance crânienne. P.M. juill. 1953, LXI, p. II05.

I4I. LOMBARD P. et LARMANDE D.- Ecchinococcose des os du crâne. Afrique Fr. Chir. Alger 1957, 15, N° 1, p. I-19.

I42. MARTIN A.- Un cas de mycose de la voûte du crâne. Soc. de Chir. 18 déc.I929.

I43. SCHNYDER H.- Aspergillose du crâne. Pract. O.R.L., X, 1948, p. 40I-402.

LES DYSPLASIES

I44. AMELIA N.- Fibrous dysplasia of skull. The Lancet, 1955, N° 6888, sep. p. 480-482.

I45. APERT et ABRICOSSOF.- Malformations chez l'enfant atteint de neuro-fifromatose familiale. Soc. Pédiat. 18 nov. I930. p. 5I9.

I46. DE WITTE F. et THIS L.- La dysplasie polyostosique et monoostosique de Jaffé-Lichtenstein. J. Belge Radiol. 1953, 25, p. 69-92.

I47. FEIRINS et DAVIDOF.- Fibrous dysplasia of skull. J. Neurosurg. 1951, VIII, 377-397.

I48. FOURNET O.- Troubles osseux dans la neuro-fibromatose. Thèse Méd. Paris 1949.

I49. FRIES J.- Signes radiol. de la dysplasie fibreuse du crâne et des os de la face. Une analyse critique de 39 cas pathologiques prouvés. Am. Jour. Roent. 1957, 77, N° 1, p. 71-88.

I50. GILBERT DREYFUS, MAMOU, WEISSENBACH.- Neuro-fibromatose familiale avec lacunes crâniennes multiples. Soc. Méd. des H.P. 1949, p. 806-8I2.

I5I. HARIS H.F.- Modifications du crâne accompagnant les affections résultant de troubles métaboliques. Radiology 1940, 36, p. 706-7II.

I52. LEGER L., DUCROQUET, LEGER H.- Maladies du squelette. Masson 1949.

I53. LENSON N.- Fibrous dysplasia of skull. A case report. J. of Bone and Joint Surg. 1957, 39-A, N° 3, p. 65I-55.

I54. MASMONTEIL, LEURET et CARTIER.- La maladie de J-L. Jour. des Pratitiens mars 1947, p. I45-I62.

I55. MORI P. et HOLT J.- Cranial manifestations of familial metaphyseal dysplasia Radiology 1956, 66, N° 3, p. 335-343.

I56. PAGET, FRIEKER et VER BRUGGHEN.- Osteitis fibrosa cystica localisat skull J. Neurosurg. 1950, VII, p. 447-450.

I57. PUGH.- Fibrous dysplasia of skull. Radiology 1945, 44, p. 548.

I58. SZANTO.- Evolution sarcomateuse de la neuro-fibromatose. Bull. Ass. Fr. du Cancer mai 1937.

LES TUMEURS

I59. CHRISTENSEN F.C.- Bones tumors. Analytis of 1.000 cases with special references to localisation, age, sexe. Ann. Surg. I925, 81, p. I074-I092.

I60. FEVRE et HUGHENIN.- Tumeurs de l'enfant.

I6I. GREICHICKTER et COPERLAND.- Tumors of bones. 1949.

I62. HOLT J.F.- Unusual bone tumors of Infants and Childrens.

I63. LEITHOLF.- Tumors des os crâniens. Acta Neurochirg. 1956, 4, N° 4, p. 287 - 3I9.

I64. PICKRELL.- Tumors of skull and neck in infancy, childhood and adolescent. Plastic. Reconst. Surg. Baltimore 1953, 12, N° 1, p. I0-23.

A.- Les angiomes.-

I65. ABBOTT W.D.- Angioma of the skull. Annals of Surg. 1937, 106, p. II00-II05 et 1941, 113, p. 306-311.

I66. BALDINI et FERRI.- Les tumeurs angioblastiques de l'os. (Considérations anatomo-radiolog. sur l'hémangiome osseux primitif du crâne). Radiologia Medica 1956, 42, N° 6, p. 56I-58I.

I67. CAMARA et Coll.- Problems in diagnosis in a case of circumcribed rarefaction lesion of skull caused by subperiotal capilarity angioma of frontal bone. Chir. Org. Movim. 1956, 43, 3, p. I7I-I88.

I68. DIDANSKY.- 2 cas d'hémangiomes caverneux du crâne. Deut. Zeitschrigt. Chir. 1932, 236, p. 648-655.

I69. FAULWETTER F.- Les hémangiomes du crâne. Zeitbl. Neuroch. 1953, 13 (5), p. 263-269.

I70. JAVIER M.M. et DIMAYUGA A.M.- Hemangioma of skull. Philippine J. Surg. 1951, 6, p. 221-225.

I7I. KLEINSASSER.- Hémangiomes et osteohémangiomes du crâne. Arch. Klin. Chir. 1957, 285 (2), p. II5-I33.

I72. LAZZARI G.- Angiome diploïque du crâne. Atti. Acoad. Med. Chir. Perugia 1952-1953. 4, 1-2, p. 20-30.

I73. LIEVRE J.A., LE BEAU et Mme LIEVRE.- Angiomes caverneux du crâne. Rev. Rhum. dec. 1950, p. 637-639.

I74. PETIT-DUTAILLIS D. et FELD M.- Angiomes diploïques de la voûte. S.N. 1951, 27, N° 5, p. I97-20I.

I75. ROBOTHAM.- Hemangioma arising in bones of skull. Brit. J. Surg. 1942, 30, p. 1-8.

I76. SILVESTRE DE FEROR.- Angiomes diploïques de la v.c. Thèse Méd. Paris 1957.

I77. SOMMER.- Hémangiome caverneux du crâne. Brun's Beit. sur klin. Chir. 1939. 168, p. IOI-II3.

178. WYKE B.D.- Angiome primitif du crâne. Une tumeur crânienne rare. Am. J. Roengt. 1949, 61, p. 302-3I6.

B.- Sarcomes ostéogéniques et d'Ewing.

I79. BERAUD C.- Deux cas de t. cr. rares chez l'enfant : plasmocytomes maxillaires et reticulosarcome frontal. J. radiol. 1954, 35, N° 5, 6, p. 523-526.

I80. COGGIN J.- Metastatic fibro-sarcom of skull. Review of literature and re- and report of cases. Bull. Los Angeles Neur. Soc. I954, 19 (4).

I8I. CRAVER L.F. et COPERLAND M.M.- Lymphosarcoma in bone. Arch. Surg. 1934, 28, p. 809-824.

I82. GARLAND L.H.- Osteogenic sarcoma of skull. Radiology, 1945, 45, p. 45-48.

I83. LOMBARD L.- et MONTPELLIER.- Sarcomes du crâne à type de tumeur d'Ewing. Algérie Méd. 1937, p. 339.

I84. PENDERGRASS E.P. et LAFFERTY J.O.- Osteogenic sarcoma with special reference to roentgen. diagnosis. Am. J. Roengt. 1945, 54, p. 234-256.

I85. PICARD R. et Coll.- Un cas de réticulosarcome évoquant cliniquement le chlorome. Bull. et Mém. des H.P. 1952, N° 1 et 2, p. 99-I05.

I86. PRALIA M.- Ostéosarcome congénital du crâne Khirurgia Moskva 1957 Supp. p. 56.

187. DE SANTOS.- Ewing's tumor (primary intracortical and subperiostal lymphangio-endothelioma). Arch. Surg. 1934, 28, p. 66-82.

188. VANDERBERG et COLEY.- Primary tumors of the cranial bones. Surg. Gyn. Obs. 1950, 90, N° 5, p. 602-6I2.

189. WICHTI.- Les sarcomes du crâne (sarcome d'Ewing et reticulosarcome). Wierner Klin. Wochensch 1946, 58, p. 560-564.

C.- Autres tumeurs.-

190. JAFFE L. et LICHTENTEIN L.- Kyste osseux solitaire du crâne à une seule cavité. Arch. Surg. 1942, 44, p. I004.

I9I. OTT A.- X-ray diagnosis of extra-osseous, cystic neoplasm of cranium. Klin. Med. Wien 1955, 10 (7), p. 3I7-3I9.

I92. SCHULZE H.E.- Chondrom der mittleren und hinteren Schadelgrube. Zbl. Neurochir. Jahrg. 1954, 14 (3), p. II3-II7.

I93. SCHWARTZ C.W.- Osteofibroma of the cranium. Am. J. Roentg. 1940, 43 , p.53.

TABLE des MATIERES

Définition 1

Croissance de la Voûte 2

Technique Radiologique 3

PREMIERE PARTIE : DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL des LACUNES de la VOUTE CRANIENNE 6

Les Fontanelles 6

La Dysostose Cleïdo-Cranienne 7

SECONDE PARTIE : Les LACUNES NORMALES de la VOUTE CRANIENNE 9

TROISIEME PARTIE : Les LACUNES CONGENITALES

Les Foramen Pariétaux 11

Méningocèles et Méningo-Encéphalocèles 14

Fistules Dermiques Congénitales 16

Sinus Pericranii 17

Crâne Lacunaire et Craniosténose 18

QUATRIEME PARTIE : Les LACUNES ACQUISES

Granulome Eosinophile 24

Maladie de Hand-Schuller-Christian 25

Maladie de Litterer-Siwe 26

Kyste Dermoïde et Epidermoïde 29

Lacunes Secondaires à un Traumatisme 31

Lacunes Secondaires à un Céphalhématome 34

Ostéomyélite 36

Tuberculose 38

Syphilis 40

Maladie de Jaffé-Lichtenstein 44

Les Angiomes 49

Tumeurs Malignes 51

CONCLUSIONS 54

Bibliographie 57